

UNIVERSITÉ PARIS VII
FACULTÉ DE MÉDECINE BICHAT-BEAUJON

Année 1971

N°

THÈSE

POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

par

Jacques, Philippe, Georges BIDON

Né le 2 Juillet 1944 à Riom

Présentée et soutenue publiquement le

ANASTOMOSE PORTO-CAVE ET APPORT PROTIDIQUE ALIMENTAIRE PROBLÈMES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES POSÉS PAR LA TENEUR EN PROTIDES DU RÉGIME ALIMENTAIRE A PROPOS DE 75 OBSERVATIONS

Président de Thèse : Monsieur Jean-Louis LORTAT-JACOB (Professeur)

UNIVERSITE PARIS VII
FACULTE DE MEDECINE BICHAT-BEAUJON

-:-

Année 1971

N°

T H E S E
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

Jacques, Philippe, Georges BIDON

Né le 2 juillet 1944 à Riom

-:-

Présentée et soutenue publiquement le

-:-

ANASTOMOSE PORTO-CAVE ET APPORT
PROTIDIQUE ALIMENTAIRE
PROBLEMES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES POSES
PAR LA TENEUR EN PROTIDES DU REGIME
ALIMENTAIRE A PROPOS DE 75 OBSERVATIONS

-:-

Président de Thèse : Monsieur Jean-Louis LORTAT-JACOB (Professeur)

-:-

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir Delavigne
PARIS - 6ème
1971



Je dédie cette thèse

A mes parents

Je leur dois tout

Qu'ils trouvent ici l'expression de mon
profond respect et de ma grande reconnais-
sance pour tous les sacrifices qu'ils ont
consentis à mon égard

A ma fille

Avec tout mon amour

A toute ma famille

A mes amis

A tous mes amis

du Centre Médico-Diététique de Forcilles

et plus particulièrement

à la mémoire de Françoise PAUTHIER

Qui avait su nous aider de ses conseils

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur J.L. LORTAT-JACOB

Professeur de clinique chirurgicale
à la Faculté de Médecine

Chirurgien des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'Honneur

Vous nous avez fait le très grand honneur
d'accepter de présider cette thèse

Veillez trouver ici le témoignage de
notre admiration et de notre profond
respect

Au Docteur Ph. BERNARD

Médecin Directeur du Centre Médico-Diététique
de Forcilles

Dont la bienveillance et l'intérêt qu'il
nous a portés nous ont permis de réaliser
cette thèse, nous en procurant la
matière et nous en inspirant l'esprit

Aux Docteurs

BASCHET

LE HENAND

Nous les remercions pour l'aide qu'ils
nous ont apportée dans ce travail et
pour l'enseignement qu'ils n'ont cessé
de nous prodiguer

A tous les Maîtres de la Faculté de Médecine
de Paris

Veillez trouver ici l'expression de nos
remerciements et de notre profonde gratitude
pour l'enseignement que vous nous avez
prodigué

A nos Maîtres dans les Hôpitaux

Veillez trouver ici l'expression de notre
gratitude et de notre profond respect

ANASTOMOSE PORTO-CAVE ET APPORT
PROTIDIQUE ALIMENTAIRE

PROBLEMES CLINIQUES ET BIOLOGIQUES POSES
PAR LA TENEUR EN PROTIDES DU REGIME
ALIMENTAIRE A PROPOS DE 75 OBSERVATIONS

P L A N

- Introduction

- PREMIERE PARTIE -

INDICATIONS ET RESULTATS DES ANASTOMOSES
PORTO-CAVES

- . Profil des malades
- . Indications et résultats des anastomoses porto-caves
- . Types d'interventions réalisées
- . Complications des anastomoses porto-caves

- DEUXIEME PARTIE -

ENCEPHALOPATHIE PORTO-CAVE ET INSUFFISANCE
HEPATO-CELLULAIRE EN FONCTION DE L'APPORT
PROTIDIQUE ALIMENTAIRE

- . Encéphalopathie porto-cave
- . Apport protidique alimentaire et modifications de l'insuffisance hépato-cellulaire
- . Incidence de l'apport protidique sur les encéphalopathies porto-caves et les fonctions hépatiques.

- Observations

- Conclusions

- Bibliographie

INTRODUCTION

- : -

Les hémorragies importantes qu'entraînent les ruptures de varices oesophagiennes ou gastriques mettant en jeu le pronostic vital du malade ont amené à combattre l'hypertension portale responsable de leur formation.

Les premières tentatives dans ce domaine remontent à la fin du XIXe siècle avec ECK qui en 1877 proposa la fistule à laquelle reste attaché son nom, et les essais de PAWLOW en 1893.

Par la suite différentes techniques sont proposées, les résultats demeurant aléatoires. C'est en 1903 que la première anastomose porto-cave latéro-latérale est réalisée par VIDAL (1). En 1946 BLALOCK et BLAKEMORE proposent une terminale splénique avec splénectomie et latérale rénale en conservant le rein.

Rapidement devant le caractère éphémère de l'anastomose porto-cave radiculaire sujette à la thrombose, on est conduit à pratiquer les dérivations porto-cave directes, cette fois tronculaires, termino latérales ou latéro latérales.

A la suite des travaux de BLAKEMORE, KRAUSS, LINTON et ELLIS, Mac DERMOTT, MIKKELSEN, O'SULLIVAN, ROUSSELOT, SENGSTAKEN, WALTER, WANGENSTEEN, WANTZ et PAYNE, WEINBERGER, WELCH, WHIPPLE, outre-atlantique, de AUVERT, BOURGEON, CAROLI, FAUVERT et BENHAMOU, FORSTER et coll., HIVET, LEGER et PATEL, LORTAT-JACOB et MAILLARD, SANTY et MARION en France, la dérivation porto-cave a pris une place prépondérante dans le traitement de l'hypertension portale ; les traitements médicaux et les interventions chirurgicales à visées hémostatiques (oesogastrectomie polaire supérieure, splénectomie, ligature des vari-

ces oesophagiennes) présentant de nombreux échecs, seule la dérivation portale réalise un traitement rationnel de l'hyper-tension portale, par abaissement immédiat de la pression dans le système portal.

Cependant si les résultats immédiats sont satisfaisants, le malade étant protégé contre les récides hémorragiques ainsi qu'en témoignent plusieurs monographies : (2), (3), (4), (5), (6), la survie des malades opérés par rapport à ceux traités médicalement diffère selon les auteurs, que l'anastomose porto-cave ait été effectuée à la suite de rupture de varices oesophagiennes ou à titre prophylactique :

- survie à peine améliorée selon GRAUNAGEL (7)
- amélioration importante selon MAILLARD : (8)
 - . 50 % à 5 ans pour les malades opérés
 - . 20 % à 5 ans pour les malades non opérés, ayant présenté une hémorragie digestive.

D'autre part, l'anastomose porto-cave, en plus d'une mortalité opératoire élevée variant entre 35 et 50 % pour les malades opérés en urgence, entraîne un certain nombre de complications dues à la suppression du rôle épurateur du foie, du fait de son exclusion ; principalement les encéphalopathies porto-cave liées à une augmentation de l'ammoniémie et vraisemblablement d'autres dérivés métaboliques mal connus.

Le traitement de ces encéphalopathies nécessitant une diminution importante de l'apport protidique alimentaire nous nous efforcerons de déterminer :

- 1°/ Le rôle éventuel de la teneur en protides du régime dans la genèse des encéphalopathies porto-cave.
- 2°/ La justification du régime hypoprotidique habituellement prescrit à ces malades aggravant l'hypoalbuminémie existante.

Notre travail comportera deux parties :

- Un rappel à la faveur de 75 observations, des indications et des différentes complications des anastomoses porto-cave avec nos propres conclusions.

- L'incidence de la teneur en protides du régime alimentaire dans l'apparition des encéphalopathies et ses répercussions sur les fonctions hépatiques.

Notre étude portera sur 75 observations de malades qui ont été adressés au CENTRE MEDICAL DE RECHERCHES ET DE TRAITEMENTS DIETETIQUES DE FORCILLES à Ferolles-Attilly (Seine-et-Marne) à la suite d'une anastomose porto-cave ou spléno-rénale par différents services de l'Assistance Publique, principalement :

- Service de M. le Professeur LORTAT-JACOB
(12 malades)

- Service de M. le Professeur EDELMANN
(11 malades)

- Service de M. le Professeur FAUVERT
(6 malades)

- Service de M. le Professeur HEPP
(6 malades)

- Service de M. le Professeur CAROLI
(6 malades)

- Service de M. le Professeur BAUMANN
(4 malades)

PREMIERE PARTIE

-:-

INDICATIONS ET RESULTATS DES
ANASTOMOSES PORTO - CAVES

- PROFIL DES MALADES

75 malades présentant tous une cirrhose :

60 hommes
15 femmes

A) AGE : voir graphique n°1, page 21

hommes : âge moyen : 51 ans et 3 mois
âges extrêmes : 24 ans ; 69 ans

femmes : âge moyen : 56 ans
âges extrêmes : 41 ans ; 72 ans

B) CATEGORIES SOCIO-PROFESSIONNELLES

. Professions libérales	0
. Cadres supérieurs	2
. Cadres moyens	2
. Employés	19
. Ouvriers	41
. Artisans	6
. Agriculteur	1
. Sans profession	4

C) ETIOLOGIE DE LA CIRRHOSE

a) ETHYLISME

Pour autant que l'on puisse se fier aux dires des malades - l'aveu d'intempérance étant souvent extrêmement difficile à obtenir - et que l'on puisse affirmer l'existence d'un éthylisme chronique à partir d'1 litre de vin par jour, nous avons constaté :

70 cas d'éthylisme chronique soit :

93,33 % de nos malades

(à signaler un malade-observation n°30 - présentant un éthylisme certain et ayant fait une hépatite virale plusieurs années auparavant).

b) PARASITAIRE

- 1 Hydatidose hépatique ; observation n°33
 - 1 Syndrome de Banti ; observation n°70
- au total 2 malades, soit :
2,67 % de nos malades

c) ETIOLOGIE NON DETERMINEE

3 malades ne présentant pas d'éthylisme chronique ni de parasitose (observations n°25, 29, 37) soit :

4 % de nos malades

D) TARES ASSOCIEES A LA CIRRHOSE

a) OBESITES

Nous avons constaté chez 38 de nos malades - soit 50,56 % - une surcharge pondérale antérieure à l'intervention allant de 10 % à 54,50 % par rapport au poids idéal calculé d'après la formule de Lorentz :

$$Pi = T-100 - \frac{(T-150)}{x} + \frac{\text{âge}-20}{4}$$

Pi = Poids idéal
T = taille en centimètres
x = 4 chez les hommes
x = 2,5 chez les femmes

La surcharge pondérale est égale au rapport multiplié par 100 du poids antérieur à l'intervention moins le poids idéal, sur le poids idéal.

Les surcharges pondérales se répartissent de la façon suivante, en fonction de leur importance :

de 10 à 15 % de surcharge pondérale chez	11 malades
de 15 à 20 % de surcharge pondérale chez	8 malades
de 20 à 25 % de surcharge pondérale chez	6 malades
de 25 à 30 % de surcharge pondérale chez	3 malades
de 30 à 35 % de surcharge pondérale chez	3 malades
de 35 à 40 % de surcharge pondérale chez	5 malades
1 malade présentant une surcharge pondérale qui n'a pu être chiffrée	
1 malade présentant une surcharge pondérale de 54,50 %.	

b) DIABETE

D'après les renseignements en notre possession nous avons constaté seulement 4 cas (soit 5,3 % des malades) présentant des troubles de la glycorégulation avec 2 diabètes dont 1 seul insulino-dépendant. Une étude plus détaillée sera faite dans les complications des anastomoses porto-cave.

c) TUBERCULOSE

Nous avons noté chez 7 malades, soit 9,3 % des observations, l'existence d'une tuberculose pulmonaire apparue plusieurs années avant l'intervention (extrêmes 2 ans et 15 ans).

d) LITHIASES VESICULAIRES

D'après les renseignements en notre possession on note l'existence de 7 cholécystectomies effectuées dans le même temps opératoire que l'anastomose porto-cave, pour des lithiases vésiculaires.

Soit : 9,3 % des malades

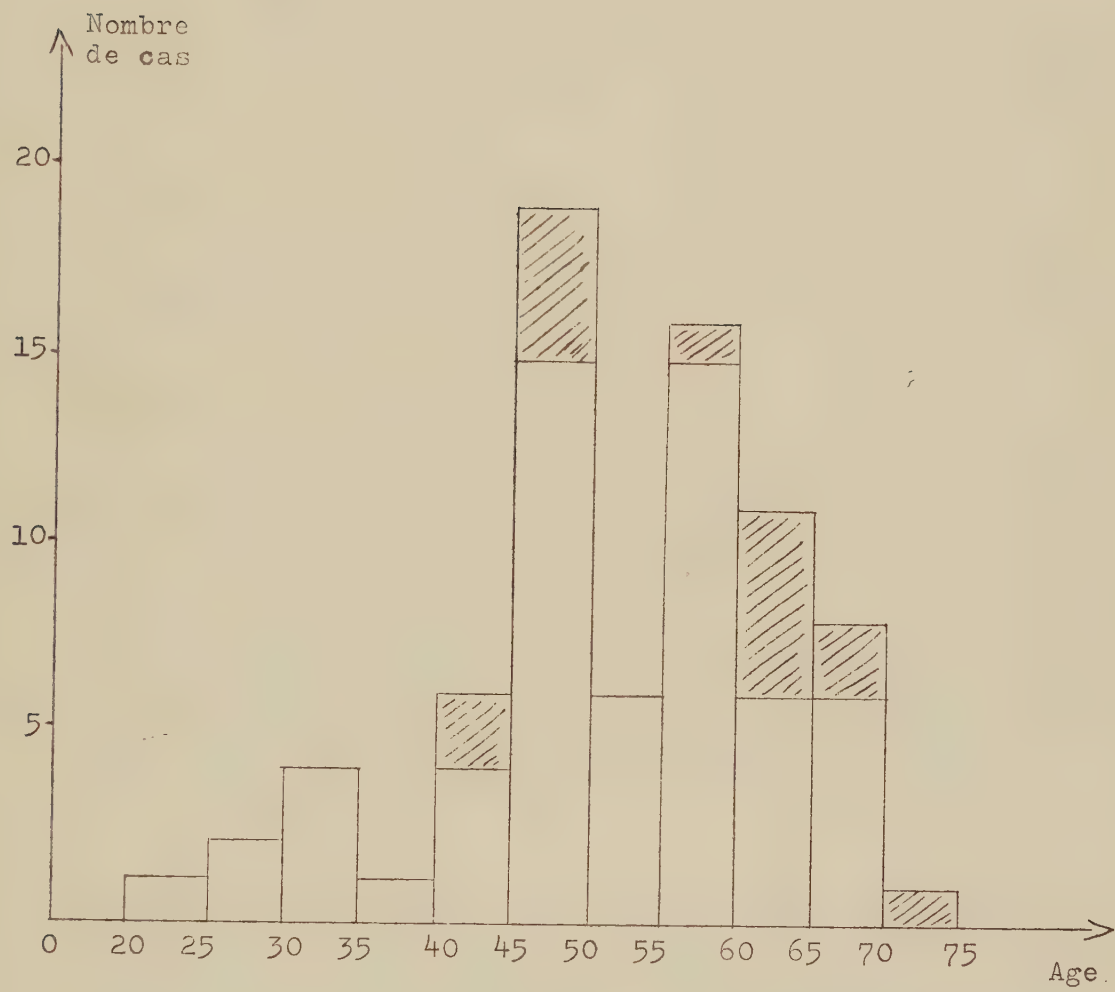
. Hommes	: 3 cas, soit 42,85 %
. Femmes	: 4 cas, soit 57,15 %

Dans quelques cas on note plusieurs associations :

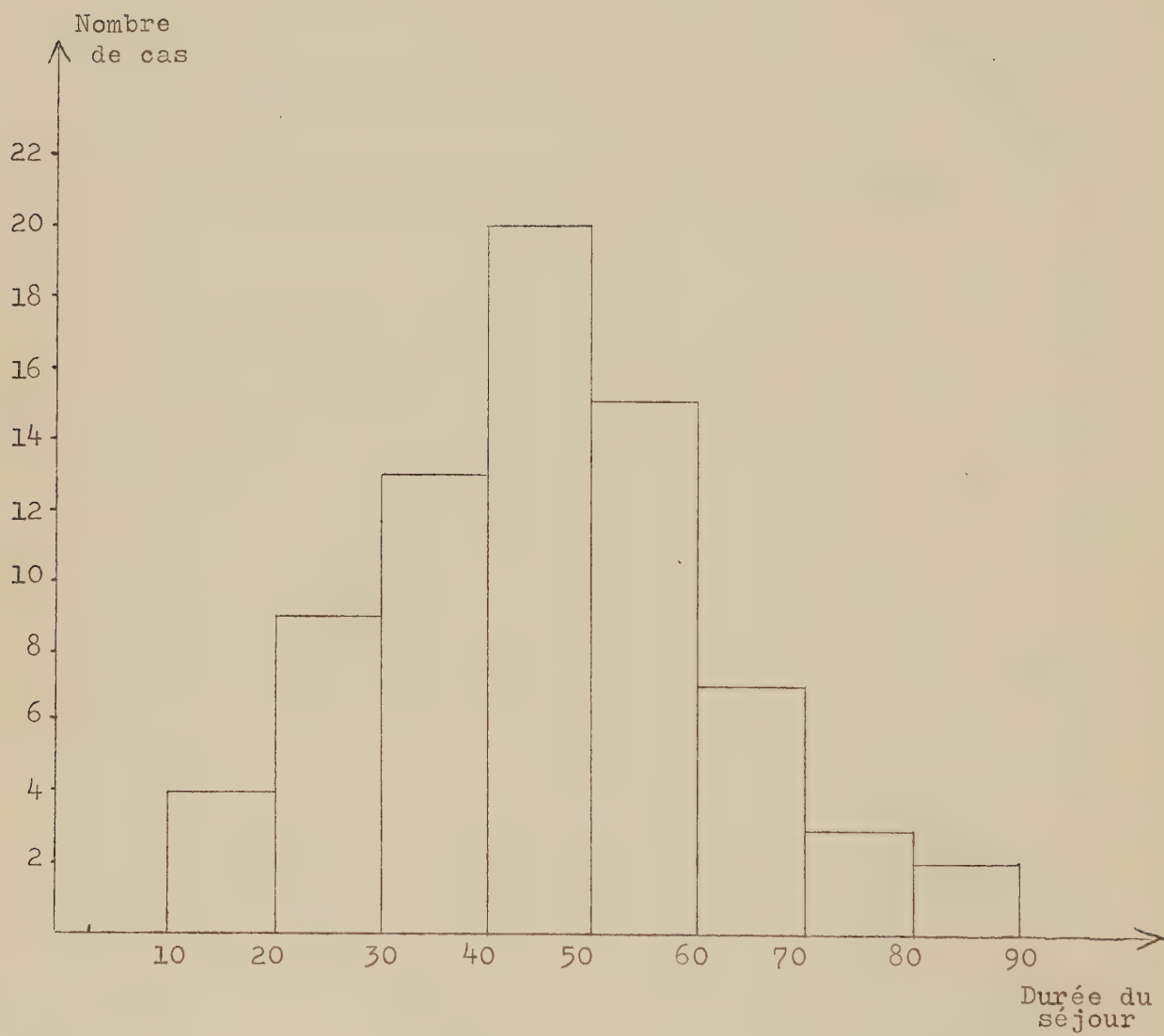
- cirrhose + lithiase vésiculaire + surcharge pondérale
(4 cas, observations n°23, 34, 35 et 60) soit :

57 % des lithiases

- cirrhose + diabète + surcharge pondérale
(3 cas, observations n°17, 27, 30)
soit 75 % des diabètes
- cirrhose + tuberculose + obésité
(2 cas, observations n°39 et 61)
- cirrhose + tuberculose + lithiase vésiculaire
(1 cas, observation n°40)



Graphique n° 1



Graphique n° 2

INDICATIONS ET RESULTATS DES
ANASTOMOSES PORTO-CAVE

-:-

Les indications des anastomoses porto-cave ont fait l'objet de nombreuses monographies tant en France qu'à l'étranger, (2), (4), (7), (8), (9), (10), (11), (12), (13), (14), (15).

Bien que les indications varient plus ou moins selon les auteurs, il ressort de l'étude de la littérature que la chirurgie est à envisager lorsque la vie est plus directement menacée par les accidents de l'hypertension portale que par l'insuffisance cellulaire, compte tenu du fait que l'intervention de décompression portale s'accompagne constamment d'une poussée de l'insuffisance hépatique. En effet les hémorragies digestives, qui, selon CACHIN et HIVET, sont révélatrices dans 15 % des cas de l'hypertension portale - au minimum 28 % dans notre propre série - entraînent, lors du premier accident hémorragique, suivant les séries une mortalité de 33 à 76 % et de 28 à 88 % dans l'année suivante.

Dans la littérature 9 sur 10 des anastomoses sont envisagées chez des malades qui saignent ou ont saigné.

Dans notre série 72 malades sur 75, soit 96 %, ont été opérés à la suite d'une ou plusieurs hémorragies digestives.

INTERVENTIONS A LA SUITE DE :

- Première hémorragie digestive 17 malades, dont 3 opérés en urgence
- Récidives hémorragiques sans décompensation oedémato-ascitique 38 malades

- Première hémorragie digestive chez des malades ayant déjà une décompensation oedémato-ascitique : 3 malades
- Récidives hémorragiques chez des malades ayant déjà eu une décompensation oedémato-ascitique 14 malades
- 1 malade vu 2 ans et 8 mois après l'intervention pour lequel nous n'avons pas de renseignements antérieurs à l'anastomose porto-cave.
- 2 malades ayant eu une anastomose porto-cave à titre préventif :
 - observation n°52 : anastomose spléno-rénale pour un bloc intra-hépatique présinusoïdal avec hypertension portale et varices oesophagiennes, d'étiologie indéterminée n'ayant pas présenté d'hémorragie digestive.
 - observation n°64 : anastomose spléno-rénale pour cirrhose avec hypertension portale et anévrisme de l'artère splénique.

La mortalité opératoire étant moins importante que la mortalité des malades traités médicalement pour une ou plusieurs hémorragies digestives, l'intervention chirurgicale paraît justifiée tout en sachant que les résultats sont meilleurs lorsque l'intervention est faite après un certain délai.

Le délai optimum paraissant correspondre à un mois ce qui permet la régression de la poussée d'insuffisance hépatique post-hémorragique tout en diminuant le risque de récurrence hémorragique.

Dans notre série, les délais entre l'hémorragie et l'intervention chirurgicale se répartissent de la façon suivante :

- malades opérés après une ou plusieurs hémorragies digestives :
 - en urgence : 6 malades (obs. n°2-15-20-39-40-47)
 - dans un délai compris entre 1 semaine et 1 mois : 33

- délais compris entre
1 et 2 mois : 8
- délais compris entre
2 et 3 mois : 4
- délai supérieur à
3 mois : 12

Il n'a pas été noté de relation entre l'âge des malades et les délais entre l'hémorragie digestive et l'intervention chirurgicale.

Si l'intervention chirurgicale en cas d'hémorragie digestive paraît admise par tous les auteurs, d'autant plus que l'intervention est souvent seule capable de juguler l'hémorragie, il en va différemment pour l'intervention dite "prophylactique" pouvant être effectuée sans délai chez les malades ayant un bloc intra-hépatique sans insuffisance cellulaire.

Si le risque opératoire chez un malade ayant une cirrhose avec hypertension portale qui n'a jamais entraîné d'ascite ou d'hémorragie, est de l'ordre de 0 à 10 %, par contre il est quasiment impossible d'apprécier le risque hémorragique d'une cirrhose qui n'a jamais saigné (3), (5).

Quant aux résultats éloignés des anastomoses porto-cave, ils paraissent directement liés au degré pré-opératoire d'atteinte cellulaire, et ils restent fonction de l'évolution ultérieure des fonctions hépatiques ainsi que de l'aptitude du malade à suivre son traitement.

TYPES D'INTERVENTIONS REALISEES

--

Sur 75 interventions chirurgicales réalisées on note :

- anastomoses porto-cave : termino-latérale : 26
termino-terminale : 2
latéro-latérale : 3
- anastomoses spléno-rénale : 20
- une réduction de la veine coronaire stomachique avec splénectomie (Observation n°19).
- anastomoses porto-cave sans autre précision : 23
(dont 10 - sur les 23 - appartenant au groupe des malades vus plusieurs années après l'intervention).

L'Anastomose porto-cave termino-latérale, la plus fréquente dans notre série, jouit d'une faveur quasi universelle en raison de sa facilité d'exécution et de sa remarquable efficacité.

C'est une anastomose de gros calibre, située à la terminaison du système porte et sur un point de la veine cave où la pression est basse. Elle ne s'oblitére pratiquement jamais selon MAILLARD (4). En ce qui nous concerne, nous avons constaté :

- 2 cas de thrombose (observations n°2 et 4) d'une anastomose porto-cave termino-latérale, soit une fréquence pour notre série de 7,7 %.

Les résultats obtenus sur l'hypertension portale sont immédiats :

- chute brutale de la pression portale dès le déclampage de l'anastomose,
- forte augmentation du débit porte,
- affaissement des varices oesophagiennes.

Néanmoins il peut persister pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois une pression splénique élevée et il est indéniable que la suppression de centaines de ml/mn de sang portal joue un rôle important dans la détérioration des fonctions hépatiques après l'anastomose, détérioration pouvant aboutir à la mort (16) - 21 % de mortalité post-opératoire selon LORTAT-JACOB.

L'anastomose spléno-rénale, la première proposée dans le traitement de l'hypertension portale, fut bientôt supplantée par l'anastomose porto-cave puis par l'anastomose mésentérico-cave.

Elle est en effet passible de plusieurs critiques ; splénectomie souvent difficile laissant une zone cruentée qui peut être par la suite la source d'un hématome infecté, dissection entre veine et gouttière pancréatique délicate.

D'autre part le calibre de la veine est souvent petit, n'apportant que 20 % du débit porte et la pression régnant dans la veine rénale étant relativement élevée l'anastomose spléno-rénale est à faible gradient. Enfin l'ablation de la rate au cours d'une hypertension portale entraînant souvent une poussée d'hyperplaquettose favorise la thrombose de l'anastomose - 1 cas de thrombose certaine dans notre série (observation n°33). Néanmoins l'anastomose spléno-rénale trouve de très bonnes indications dans certains types de cirrhose comme les cirrhoses "méditerranéennes", dans la BILHARZIOSE hépato-splénique et dans les cirrhoses communes, lorsque l'anastomose porto-cave n'est théoriquement pas faisable, à condition que la veine splénique soit suffisamment importante. Cependant les défenseurs de l'anastomose spléno-rénale (17), (18), (19), (20) insistent sur sa moindre mortalité opératoire, le moindre risque d'encéphalopathie porto-cave.

COMPLICATIONS DES ANASTOMOSES

PORTO-CAVE

-:-

Les encéphalopathies porto-cave, complication majeure puisqu'elles surviennent chez 20 % environ des cirrhotiques anastomosés et qu'elles peuvent mettre en jeu le pronostic vital du malade, ou du moins sa réinsertion sociale, feront l'objet de la deuxième partie de notre étude.

- COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES IMMEDIATES

- apparition d'une ascite dans 11 cas soit : 14,6 %
- d'oedèmes des membres inférieurs dans 3 cas soit : 4 %
- d'un ictère cutanéomuqueux dans 3 cas soit : 4 %
- d'encéphalopathies porto-cave dans 12 cas soit : 16 %
dont 4 malades ayant fait un coma (obs. n°5, 9, 27, et 56).

Nous avons noté comme association :

- ascite + ictère : 1 cas (obs. n°24)
- ascite + encéphalopathie : 1 cas (obs. n°40)
- ascite + oedème + encéphalopathie : 1 cas (obs. n°75)
- récurrence hémorragique + encéphalopathie : 2 cas (obs. n°5, 27).
chez des malades ayant eu une anastomose spléno-rénale.
- récurrence hémorragique : 4 cas soit 5,3 % dont 3 malades
ayant eu une anastomose spléno-rénale (obs. n°5, 27, 32) et
une malade ayant eu une splénectomie avec résection de la veine
coronaire stomacale (obs. n°19).

INFECTION POST-OPERATOIRE

Elle reste la principale complication technique, siégeant sur le péritoine ou la paroi, elle est capable d'entraîner des accidents gravissimes signalés par ANSQUER (21), CAROLI (22), HAYNES (23), LEGER (24), MAILLARD, PARAF et CAROLI (22), PEQUINOT (25), à type de septicémie et d'ictère grave.

Pour notre part, nous avons constaté l'existence de :

- 7 abcès de paroi dans les suites opératoires immédiates, dont un abcès de la loge sous phrénique gauche après une anastomose spléno-rénale (obs. n°65), et la persistance d'un abcès de paroi au niveau de la cicatrice thoracique et communiquant avec une poche pleurale enkystée, 6 ans après l'intervention chez un malade diabétique (obs. n°16).

- 2 hépatites virales post transfusionnelles survenues environ deux mois après l'intervention (obs. n°10 et 42).

- aucune septicémie.

ULCERES GASTRO-DUODENaux

Les ulcères gastro-duodénaux survenant avec une plus grande fréquence chez les malades ayant eu une anastomose portocave que parmi le reste de la population générale, nous nous sommes efforcés de déterminer le rôle de l'intervention chirurgicale dans leur apparition.

En fait, l'association ulcère gastro-duodéal - cirrhose est déjà fréquente puisque FAINER et HALSTEDT cités par LEGER (26) sur 1 278 autopsies découvrent 17 % d'ulcères chez les sujets cirrhotiques. De leur côté, KOIDE, TEXTER et BORDEN, reprenant l'ensemble des travaux sur la fréquence de l'association cirrhose et ulcère, estiment qu'elle varie de 3,6 % à 24,7 %.

Pour GUTHER, WOCHEL et ALTROCK (27) sur 15 568 autopsies

pratiquées entre 1951 et 1960, y compris celles d'enfants, l'association serait de 9,16 % des cas.

La fréquence des ulcères gastro-duodénaux après anastomose porto-cave semble être à peu près identique et, d'après l'ensemble des statistiques publiées dans la littérature, elle se situerait entre 8 et 15 % - 10 % selon LEGER.

Si pour la cirrhose, l'apparition des ulcères gastro-duodénaux est liée à des facteurs alimentaires : dénutrition, intoxication chronique ..., par contre l'ensemble des auteurs s'accordent pour constater une augmentation importante de l'acidité gastrique, liée à une augmentation du volume, de la durée et de l'acidité de la sécrétion gastrique, à la suite de l'anastomose porto-cave. Cette augmentation des sécrétions (références n°28, 29, 30, 31, 32, 33) est due au passage dans la circulation générale de substances normalement détruites ou stockées dans le foie.

D'après BADER, DUBROSQUET, BONFELS, BERNADES, LEWIN, LAMBLING (33), ces substances seraient identiques à celles obtenues dans le syndrome de Zollinger-Ellison.

Pour notre part, nous avons constaté l'existence de :

- 6 ulcères antérieurs à l'anastomose porto-cave soit 8 %, dont un a été traité par une gastrectomie antérieure à la dérivation portale.

Sur ces 6 malades, 2 seulement se plaignaient de douleurs épigastriques post-prandiales après l'intervention chirurgicale (pas de contrôle radiologique).

- 1 hernie hiatale découverte lors de l'anastomose porto-cave, non traitée chirurgicalement, et asymptomatique malgré une corticothérapie.

Parmi les malades n'ayant pas d'antécédents ulcéreux connus, on note l'apparition de douleurs épigastriques post-prandiales chez 5 d'entre eux, soit 7,25 %.

- 1 melaena en post-opératoire considéré comme dû à un ulcère duodénal et traité comme tel (obs. n°27).

- 1 ulcère duodénal, confirmé radiologiquement, révélé 3 ans après une anastomose porto-cave par une hématomérose importante (obs. n°70).

- 3 malades présentant des douleurs épigastriques postprandiales, rythmées par les repas.

Il est à signaler qu'aucun de ces malades sauf deux (obs. n°29 et n°70) n'a eu de transit gastro-duodénal de contrôle.

Au total, il apparaît que dans notre série l'anastomose porto-cave n'entraîne pas l'aggravation, ou la réapparition, d'un ulcère antérieur à l'intervention, et il n'est pas établi de façon certaine que la fréquence des ulcères gastro-duodénaux augmente après l'anastomose porto-cave.

Par contre, par les hémorragies qu'ils entraînent (obs. n°27 et 70), ils présentent une gravité accrue, entraînant la mort dans 3 cas sur 5, une ou deux années après l'intervention d'après CLARKE et ses collaborateurs cités par LEGER (26).

Aussi, FEKETE, LORTAT-JACOB, MAILLARD, DUPUY (34) ont-ils proposé pour les cirrhotiques présentant en même temps une hypertension portale et un ulcère gastro-duodénal d'effectuer en même temps que l'anastomose porto-cave une gastrectomie, d'autant plus que lors d'une hémorragie digestive aucun argument ne permet d'incriminer l'une des maladies plutôt que l'autre.

DIABETE

Devant le nombre important de malades diabétiques ou présentant des troubles de la glycorégulation dans notre série : 16 cas soit 21,3 % de nos observations, nous nous sommes efforcés de déterminer dans quelle mesure l'anastomose porto-cave était responsable de l'apparition d'un diabète.

Malgré les difficultés pour recenser tous les diabétiques d'une population donnée, ce qui explique les variations des

statistiques sur le pourcentage des diabétiques dans la population générale, il semblerait d'après la littérature que la fréquence pour les mêmes tranches d'âge que nos malades soit d'environ 1,4 %.

La répartition du diabète en fonction de l'âge se faisant de la façon suivante dans la population générale :

- âge inférieur à 40 ans	:	9,8 %
- âge entre 40 et 50 ans	:	17,2 %
- âge entre 50 et 60 ans	:	30,5 %
- âge supérieur à 60 ans	:	42,5 %

Le problème est différent lorsqu'on s'intéresse au pourcentage de diabétiques parmi les cirrhotiques.

Cette question a fait l'objet de nombreuses études et nous possédons sur ce point des statistiques beaucoup plus précises.

D'après une thèse effectuée par PETITE (35), dans le service du Prof. JUSTIN-BESANCON, et portant sur 633 cirrhoses, la fréquence de l'association serait de 5,6 %.

Pour MOTT (36) qui a effectué la même étude, la fréquence serait de 14,5 %.

Pour BOULET, MIROUZE, BARJON, FABRE, CHOPEL, étude portant sur 202 cirrhoses, la fréquence serait de 10,9 %.

Pour BLOODWORTH (37) sur 2 700 autopsies, on trouve 1 067 cirrhoses (dont 811 d'étiologie éthylique) et 62 de ces cirrhoses sont associées à un diabète soit 5,81 %.

Au total, d'après l'ensemble des statistiques parues dans la littérature, on peut conclure que 5 à 10 % des cirrhotiques ont un diabète, ces limites englobant la plupart des statistiques publiées.

Il ressort également de l'ensemble des monographies que le diabète n'a pas d'incidence sur la constitution d'une cirrhose.

Si l'on considère non plus l'association cirrhose - diabète, mais l'association cirrhose - troubles de la glycorégulation, d'après DOMART, LABRAM et BERGER (38) et d'autres statistiques, on constate que 50 % des cirrhotiques ont une courbe d'hyperglycémie provoquée per os caractérisée par une forte élévation de la glycémie à la première heure et surtout par la persistance d'une élévation glycémique anormale à la deuxième heure et au-delà.

D'autre part, pour notre série, comme il a été vu aux chapitres précédents, 50,56 % des malades présentent une surcharge pondérale allant de 10 % à 54 % par rapport au poids idéal calculé d'après la formule de Lorentz, facteur favorisant l'apparition de troubles de la glycorégulation.

Sur 16 cas de malades présentant des troubles de la glycorégulation, 4 seulement sont antérieurs à l'anastomose portocave (voir tableau n°1).

- 2 malades (obs. 17 et 26) présentent depuis 10 ans des troubles de la glycorégulation sans diabète vrai - augmentation modérée et intermittente de la glycémie qui reste inférieure à 1,50 g/l, pas de glycosurie - qui disparaissent avec un régime restreint en glucides.

- un malade (obs. n°27) présente un diabète modéré depuis 20 ans, bien équilibré avec 250 g de glucides et 2 comprimés de Diabinèse.

- un malade (obs. n°30) présente un diabète important depuis 5 ans nécessitant le recours à l'insuline (I.P.Z. : 22 u/24 h) et un régime à 200 g de glucides.

Il n'a été noté aucune aggravation des troubles de la glycorégulation ou des diabètes à la suite de l'anastomose portocave, dans ce groupe de malades.

Sur les 12 malades qui ont présenté des troubles de la glycorégulation après une anastomose portocave, 6 seulement surviennent moins de 3 mois après l'intervention.

Pour les autres cas on note : (voir tableau n°1)

- 2 malades (obs. n°31, 59) vus un an et 6 ans 3/4 après l'anastomose porto-cave et dont la date d'apparition du diabète découvert à distance de l'intervention n'est pas précisée.

- 4 malades (obs. n°16, 22, 29, 38) dont les troubles de la glycorégulation ont été découverts : 4 ans - 6 ans ½ - 6 ans - 4 ans, après l'anastomose porto-cave.

Sur les 6 malades ayant présenté des troubles de la glycorégulation peu après l'intervention, on note (voir tableau n°1) :

- 1 malade (obs. n°1) présentant une surcharge pondérale de 13 %, un diabète modéré bien équilibré avec 1 comp. de glucophage retard et un régime à 200 g de glucides.

- 1 malade (obs. n°18) présentant une surcharge pondérale de 35 %, des troubles de la glycorégulation découverts dans le centre - élévation transitoire et inférieure à 1,50 g/l de la glycémie, pas de glycosurie - disparaissant avec un régime à 165 g de glucides.

- une malade (obs. n°20) : pas de surcharge pondérale, un diabète modéré apparu 67 jours après une anastomose spléno-rénale, équilibré par 3 comp. de glucophage, 1 comp. de diabinese, un régime à 200 g de glucides.

- un malade (obs. n°25) : pas de surcharge pondérale, apparition d'un diabète 33 jours après une anastomose porto-cave, allant en s'aggravant durant le séjour dans le centre et nécessitant la réhospitalisation du malade.

- une malade (obs. n°46) : pas de surcharge pondérale, hyperglycémie provoquée per os de type pré diabétique - régime à 200 g de glucides.

- un malade (obs. n°71) : pas de surcharge pondérale, apparition 40 jours après une anastomose porto-cave, alors que le malade recevait 4 comp. de Betnesol par jour, d'un pré coma hyperosmolaire. Par la suite, diabète insulino dépendant équilibré par 45 u. d'insuline ordinaire, un régime à 200 g de glucides.

A signaler que ce malade présentait des glycosuries intermittentes antérieures à l'intervention.

En résumé, sur 6 cas on note à la suite de l'intervention chirurgicale :

- l'apparition ou la découverte de 2 états pré diabétiques,
- l'aggravation de 2 états pré diabétiques
- l'apparition de 2 diabètes.

En conclusion, sur 75 observations on constate :

- 2,8 % d'association cirrhose-diabète
- 5,6 % de diabètes imputables à l'intervention chirurgicale avec en réalité l'aggravation d'un état pré-diabétique dans au moins la moitié des cas.

Nos constatations se situent parmi l'ensemble des statistiques publiées, notamment par LEGER (39) qui considère que les anastomoses porto-cave entraînent l'apparition de 5 à 10 % de diabète.

TABEAU n°1

Abréviations : A.P.C pour anastomose porto-cave

Observation n°	1	16	17	18	20	22	25	26	27	29	30	31	38	46	59	71
Diabète découvert			10 ans					10 ans	20 ans		5 ans					
	+	4 ans		+	+	+	+			+		+	+	+	+	+
Décompensation cirrhotique avant APC. oedème et, ou, ascite				+	+				+		+					
âge sexe	47 M	58 M	41 F	48 M	60 F	59 M	48 M	63 M	59 M	61 F	64 M	61 M	45 F	69 F	42 M	65 M
Surcharge pondérale	13%	18,5	8,5%	35%	0	23%	0	0	12,5%	-	18%	31%	11%		6%	
Régime seul			+	+		+		+					+	+		
TRAITEMENT																
biguanides	+	++			+							+			+	
sulfamides hypoglycémifiants					+				+	+					+	
Insuline							++				++					+

ICTERE , ASCITE , OEDEME DES
MEMBRES INFERIEURES

. Ictère

Il s'agit d'une complication souvent observée dont le mécanisme est mal connu. Il ne semble pas dû à une hémolyse exagérée et il est souvent noté cliniquement alors que les taux de bilirubinémie sont peu augmentés.

Dans notre série, nous avons noté l'existence ou l'apparition pendant l'hospitalisation d'un ictère cutanéomuqueux plus ou moins intense chez 27 malades soit 36 % des malades.

. Oedèmes des membres inférieurs, ascite

Nous avons constaté la présence d'oedèmes malléolaires plus ou moins importants chez 19 malades soit 25 % des malades, dont 3 vus 4 ans, 6 ans, et 6 ans ½ après l'anastomose porto-cave.

Nous avons constaté l'existence d'une ascite plus ou moins abondante chez 13 malades soit 17,3 % des malades. Tous les malades ont été vus en moyenne un mois après l'anastomose porto-cave sauf un qui a été vu 10 mois après, et chez 8 de ces malades l'ascite était apparue dans les suites postopératoires immédiates.

Si de nombreux auteurs considèrent que l'hypertension portale et la chute de l'albuminémie jouent un rôle capital dans la pathogénie de l'ascite cirrhotique, notamment depuis les travaux d'ATKINSON et LOSOWSKY qui pour la première fois ont pu déterminer un seuil de formation de l'ascite, défini par l'équation suivante :

$$x = \frac{10 \times (\text{albuminémie en g/100 ml}) + 4}{\text{pression intra splénique (cm d'eau)}}$$

- sujet normal : x est égal à 5.
- cirrhotique non ascitique : x est supérieur à un.

- seuil de formation de l'ascite : x est égal à un.
- cirrhotique ascitique : x est inférieur à un.

. Pour notre part, nous avons constaté que :

- sur 26 malades présentant soit une ascite ou des oedèmes des membres inférieurs, soit les deux,
 - 9 malades seulement avaient durant l'hospitalisation une albuminémie comprise entre 20 et 30 g/l
 - 7 malades avaient une albuminémie comprise entre 30 et 35 g/l
 - 10 malades avaient une albuminémie comprise entre 35 et 40 g/l.

. Il existe une relation certaine entre l'apport en sodium et l'apparition principalement des oedèmes des membres inférieurs :

- apparition d'oedèmes ou d'une ascite lors d'une augmentation de l'apport sodé ou d'écarts de régime chez plusieurs malades.
- régression des oedèmes et de l'ascite chez tous les malades par un régime désodé (800 à 250 mg de sodium) strictement contrôlé, avec une cure de diurétique en cas d'excrétion urinaire insuffisante du sodium.

Par ailleurs, nous avons constaté les associations suivantes :

- oedème + ictère : 11 cas
- ictère + ascite : 3 cas
- oedème + ictère : 7 cas
- oedème + ascite : 6 cas dont 3 cas où les oedèmes et l'ascite sont apparus à la suite d'écarts de régime
- oedèmes + ictère + ascite : 2 cas

INSUFFISANCE CARDIAQUE

La surcharge du système cave par l'apport supplémentaire de sang en provenance du système porte peut être à l'origine d'une stase dans la veine cave inférieure et provoquer un oedème au niveau des membres inférieurs.

C'est par un mécanisme analogue que pourrait s'expliquer la survenue d'une insuffisance cardiaque (PATON et THOMPSON) évoquée par LEGER en 1962. De même, les troubles cardio-vasculaires signalés dans la période post-opératoire immédiate par BONNET et HIVET pourraient peut être déjà témoigner de cette surcharge circulatoire.

On relève également dans la littérature le développement d'une hypertension artérielle après anastomose porto-cave signalée par LATASTE, POULET et NEVEUX.

Pour notre part, nous avons constaté uniquement 4 cas d'hypertension artérielle (obs. n°9, 34, 68, 72), en dehors des oedèmes des membres inférieurs vus au paragraphe précédent, sans que nous puissions déterminer la date d'apparition de celle-ci ou la rattacher à l'anastomose porto-cave.

ANEMIE

L'anémie, complication très fréquemment rencontrée au décours des anastomoses porto-cave rentre dans le cadre des modifications hémodynamiques entraînées par l'intervention chirurgicale.

Pour nos malades, les formules sanguines se répartissaient de la façon suivante lors du début de l'hospitalisation:

Hématies en million	Nombre de malades
5 à 4,5	9
4,5 à 4	14
4 à 3,5	24
3,5 à 3	17
3 à 2,5	7
2,5 à 2	3

La persistance de l'anémie a justifié le recours pour environ 10 % de nos malades à des transfusions sanguines, mal-

gré les inconvénients qu'elles peuvent présenter, la numération ne s'étant améliorée spontanément que dans 33 % des cas.

HEMOCHROMATOSE

Complication survenant en règle générale plusieurs années après l'intervention, il semble cependant que si histologiquement elle est fréquente, elle est habituellement latente cliniquement puisqu'elle n'est retrouvée que chez 2 malades sans que nous puissions en fixer la date d'apparition.

. 1 cas (obs. n°18) hémochromatose découverte 5 mois après l'intervention chirurgicale

. 1 cas (obs. n°29) hémochromatose découverte 6 ans après l'intervention chirurgicale.

INSUFFISANCE RENALE

On note dans la littérature plusieurs cas d'insuffisance rénale survenus au décours d'anastomose porto-cave.

D'après GARRETT, VOORHEES, SOMMERS (40) elle n'a été observée que dans l'anastomose porto-cave termino-latérale.

Elle apparaît immédiatement après l'anastomose quand la lymphorrhée et la perturbation des mécanismes d'épuration péritonéale provoquent une ascite massive qui réduit le volume plasmatique et aggrave la diminution de la filtration glomérulaire, et du débit plasmatique rénal.

Dans notre série, il n'a été observé aucun cas d'insuffisance rénale.

COMPLICATIONS EN FONCTION DU
TYPE DE L'ANASTOMOSE

Du fait du recrutement de nos malades dans 23 cas le type de l'anastomose n'a pas pu être précisé, principalement pour les malades vus longtemps après l'intervention, ce qui fait un pourcentage de 30,06 %.

Cependant, nous avons observé :

. pour les anastomoses porto-caves, termino-latérales :

2 cas de thrombose, soit une fréquence de 7,7 %.

- 1 malade (obs. n°2), homme, 54 ans, thrombose de l'anastomose révélée plus d'un mois après l'intervention par une hématomatémèse brutale entraînant le décès.

- 1 malade (obs. n°4), homme, 56 ans, thrombose de l'anastomose révélée 1 an ½ après l'intervention par l'apparition de mélaenas. On réalise alors une splénectomie.

1 cas de coma hépatique terminal (obs. n°42), homme, 59 ans, apparition d'une décompensation oedémato ascitique importante à la suite d'une hépatite virale dans les mois suivant l'intervention. 10 mois après l'anastomose, apparition d'un coma hépatique terminal avec décès du malade par oedème pulmonaire.

. pour les anastomoses spléno-rénales :

- 2 cas de reprise hémorragique après l'intervention, soit une fréquence de 10 %.

. une malade (obs. n°5), femme, 47 ans, 2 hématomatémèses et sub-coma pendant 3 semaines dans les suites opératoires.

. un malade (obs. n°27), homme, 59 ans, 8 jours après l'intervention apparition d'un coma pendant 6 jours et de mélaenas mis sur le compte d'un éventuel ulcère duodénal, des radiographies de contrôle n'ayant pas pu être faites.

- 3 cas d'hypercoagulabilité soit une fréquence de 15 % :

. un malade (obs. n°33), thrombose de l'anastomose dans les suites opératoires. Néanmoins, excellents résultats tant cliniques que biologiques.

. un malade (obs. n°61), homme, 44 ans, apparition d'une hypercoagulabilité avec augmentation de la fibrinémie et des plaquettes nécessitant un traitement anticoagulant préventif.

. un malade (obs. n°66), homme, 49 ans, phlébite de la jambe droite dans les suites opératoires.

Il a été noté 2 autres cas de thrombose de l'anastomose (obs. n°32 et 75) sans que le type de l'intervention ait pu être précisé.

. une malade (obs. n°32), femme, 62 ans, thrombose d'une anastomose porto-cave révélée par l'apparition d'une ascite résistant au traitement médical. On réalise alors une anastomose spléno-rénale.

. un malade (obs. n°75), homme, 45 ans, thrombose d'une anastomose porto-cave révélée par une poussée oedémato-ascitique importante. Hématémèse brutale entraînant le décès du malade.

D'autre part, nous avons constaté que les ictères cutanéomuqueux, les oedèmes des membres inférieurs et l'ascite survenaient 3 fois plus fréquemment chez les malades ayant eu une anastomose porto-cave termino-latérale que chez les malades ayant eu une anastomose spléno-rénale.

Le pourcentage des types d'intervention non précisés étant respectivement pour l'ictère, les oedèmes et l'ascite de 33,33 % ; 36,8 % ; 38,4 % alors qu'il est de 30,06 % pour l'ensemble des dossiers.

On peut donc conclure pour notre série que les oedèmes des membres inférieurs, l'ascite, les ictères cutanéomuqueux surviennent plus fréquemment chez les malades ayant eu une anastomose porto-cave termino-latérale.

DEUXIEME PARTIE

ENCEPHALOPATHIE PORTO-CAVE ET INSUFFISANCE HEPATO-CELLULAIRE EN FONCTION DE L'APPORT PROTIDIQUE ALIMENTAIRE

-:-

- ENCEPHALOPATHIE PORTO-CAVE

L'encéphalopathie porto-cave complication redoutable, de loin la plus fréquente puisqu'elle survient chez 20 à 40 % des anastomosés selon les différentes statistiques publiées (8), (39), (41), met en jeu le pronostic vital du malade lorsqu'elle survient précocement après l'intervention, sa réinsertion sociale lorsqu'elle survient tardivement du fait de son passage à la chronicité.

Son traitement comportant habituellement une antibiothérapie destinée à combattre la prolifération de la flore colique, un régime hypoprotidique, nous nous sommes efforcés de déterminer l'incidence de la teneur en protides du régime alimentaire dans la genèse des encéphalopathies porto-caves.

Dans ce but, nos malades ont été répartis en 3 séries selon l'apport protidique de leur régime :

- La première série avait un régime normal léger apportant 0,80 g de protides par kilo de poids.

- La deuxième série un régime normal léger apportant 1 g de protides par kilo de poids.

- La troisième série un régime normal léger apportant 1,20 g de protides par kilo de poids.

. Pour les malades présentant des oedèmes des membres inférieurs importants ou une ascite abondante, le chiffre total des protides a été basé sur le poids antérieur à leur apparition.

. Il n'a pas été fait de différence entre les protides d'origine animale et les protides d'origine végétale.

. L'apport en sodium était fixé en fonction de l'existence d'oedèmes des membres inférieurs ou d'une ascite.

. Enfin, prévention de la constipation par le régime et un traitement médical lorsque cela s'avérait nécessaire.

DUREE DE L'ETUDE

Les malades ont donc reçu un régime strictement contrôlé pendant toute la durée de leur hospitalisation qui a été en moyenne de 44 jours. Les extrêmes étant de 10 et 95 jours et correspondant aux malades dont l'état a nécessité une réhospitalisation au bout de quelques jours, ou qui ont présenté une complication durant leur hospitalisation.

CRITERES DE REPARTITION DES REGIMES

Le régime de chaque malade a été établi selon 2 critères :

- l'existence ou l'absence d'antécédents d'encéphalopathie, dans le premier cas le malade étant mis d'emblée à un régime hypoprotidique.

- la tolérance des protides contrôlée par l'ammoniémie veineuse, la recherche des signes cliniques de l'encéphalopathie porto-cave classés en 4 stades :

stade I	:	flapping Trémor
stade II	:	désorientation temporo-spatiale
stade III	:	somnolence
stade IV	:	coma

MODIFICATIONS DU REGIME

En l'absence d'hyperammoniémie veineuse ou d'apparition de signes cliniques d'encéphalopathie, augmentation progressive de l'apport protidique chez les malades ayant un régime hypoprotidique.

. Diminution de l'apport protidique lors de l'apparition d'une hyperammoniémie veineuse ou de signes cliniques d'encéphalopathie porto-cave.

INTERVALLE ENTRE L'ANASTOMOSE PORTO-CAVE
ET LE DEBUT DE L'ETUDE

Sur 75 malades, 60 ont été adressés au Centre Médico-Diététique de Forcilles en moyenne 31 jours après l'intervention chirurgicale. Extrêmes 13 et 82 jours.

15 ont été hospitalisés au Centre Médico Diététique de Forcilles pour des complications d'anastomoses porto-caves effectuées entre 5 mois et 6 ans 3/4 auparavant.

N° d'observation	64	23	4	42	31	24	53	60	38	70	9,16,29	22	59
Nombre de mois	5	6	8	10	12	14	24	32					
Nombre d'années									4	5	6	6 ½	6 3/4

REGIME A 1,20 g DE PROTIDES
PAR KILO DE POIDS

Sur 33 malades ayant eu un régime apportant 1,20 g de protides par kilo de poids, nous avons constaté :

. l'existence d'une ammoniémie normale sans traitement médical chez 10 malades, soit 31 %.

. l'existence d'une ammoniémie veineuse à la limite supérieure de la normale chez 15 malades, soit 45 %, dont 6 malades ayant un traitement médical destiné à lutter contre l'hyperammoniémie.

- apparition de 2 comas :

- . 1 malade (obs. n°43) anastomose porto-cave termino-latérale, apparition suite augmentation de l'apport protidique de troubles du comportement puis d'une encéphalopathie classée stade IV nécessitant la réhospitalisation du malade.
- . 1 malade (obs. n°44), anastomose porto-cave latéro-latérale. apparition chez un malade faisant des écarts de régime à la suite d'une augmentation importante de l'apport protidique de troubles du comportement puis d'une encéphalopathie classée stade IV nécessitant la réhospitalisation du malade.

- pas de signe clinique d'encéphalopathie chez les autres malades.

. l'existence d'une ammoniémie veineuse comprise entre 150 et 200 gamma (normale : 50 à 150 gamma) chez 5 malades, soit 15 %, dont un seul malade avait un traitement médical destiné à lutter contre l'hyperammoniémie.

- pas de signe clinique d'encéphalopathie.

. l'existence d'une ammoniémie veineuse augmentée comprise en permanence entre 200 et 300 gamma (normale : 50 à 150 gamma) chez 3 malades, soit 9 %, sous traitement médical.

- pas de signe clinique d'encéphalopathie.

- Malgré l'absence de signes cliniques d'encéphalopathie, l'existence d'une hyperammoniémie a fait diminuer l'apport protidique chez 3 malades.

- A la suite d'une augmentation de l'apport protidique, 2 malades ont fait une encéphalopathie classée stade IV.

En conclusion, on constate dans cette série aucune manifestation d'encéphalopathie porto-cave durant le séjour en dehors de 2 cas, soit 6,06 % et de quelques anomalies mineures lors du début de l'hospitalisation, malgré l'existence d'une ammoniémie veineuse augmentée chez 69 % de ces malades..

Un seul cas de malade faisant des écarts de régime (pour l'apport sodé).

REGIME A 1 g. DE PROTIDES
PAR KILO DE POIDS

Sur 12 malades on constate que :

- 4 malades, soit 33,3 % avaient une ammoniémie veineuse normale sans signe clinique d'encéphalopathie. Un seul malade ayant un traitement médical du fait d'antécédents d'encéphalopathie.

- 5 malades, soit 41,6 % avaient une ammoniémie à la limite supérieure de la normale sans signe clinique d'encéphalopathie.

Un seul malade ayant un traitement médical, destiné à lutter contre l'hyperammoniémie, à la suite de l'apparition d'une poussée d'insuffisance hépatique.

- 3 malades, soit 25 %, avaient une ammoniémie élevée comprise en permanence entre 200 et 300 gamma (normale : 50 à 150 gamma) dont :

. un malade (obs. n°24) en rapport avec une poussée d'insuffisance hépatique.

. un malade (obs. n°49) en rapport avec des écarts de régime, pas de signe clinique d'encéphalopathie, diminution de l'apport protidique.

. un malade (obs. n°34) avec hyperammoniémie s'étant accompagnée de signes cliniques d'encéphalopathie classée stade III ayant régressés sous traitement médical. Malade ayant vraisemblablement un cancer du pancréas associé à sa cirrhose.

En conclusion, on constate dans cette série 1 seul cas d'encéphalopathie porto-cave durant le séjour, soit 8,3 %, 3 cas de malade faisant des écarts de régime soit 25 %.

REGIME A 0,80 g DE PROTIDES
PAR KILO DE POIDS

Dans cette série comportant soit des malades ayant présenté des antécédents d'encéphalopathie porto-cave, soit des malades chez lesquels l'augmentation de l'apport protidique a entraîné une augmentation de l'ammoniémie avec ou sans signes cliniques d'encéphalopathie porto-cave, on constate :

sur 29 malades que :

- 8 malades, soit 27,6 %, ont une ammoniémie normale, dont 4 malades avec un traitement médical destiné à combattre l'hyperammoniémie, et 3 malades présentant des signes cliniques d'encéphalopathie porto-cave classés stade IV (obs. n°1 et 42) et stade II (obs. n°16).
- 21 malades, soit 72,4 % ont une ammoniémie augmentée dont :
 - + 13 malades, soit 44,9 % à la limite supérieure de la normale, avec 9 malades ayant un traitement médical, et 5 malades présentant des signes cliniques d'encéphalopathie.
 - + 7 malades, soit 24,1 % ont une ammoniémie comprise en permanence entre 150 et 200 gamma (normale 50 à 150), avec 5 malades ayant un traitement médical et 2 malades présentant des signes cliniques d'encéphalopathie.
 - + 1 malade, soit 3,4 % ayant une ammoniémie comprise en permanence entre 200 et 300 gamma (normale 50 à 150 gamma) présentant des troubles de la conscience en rapport avec une poussée d'insuffisance hépatique (obs. n°42).

Chez 8 malades, il n'a pas été possible d'augmenter les apports protidiques des essais ayant entraîné l'apparition de :
- 2 comas

. 1 malade (obs. n°1) homme, 47 ans, anastomose porto-cave termino-latérale, vu 40 jours après l'intervention - ammoniémie normale - l'augmentation de l'apport protidique entraîne l'apparition d'une encéphalopathie classée stade IV nécessitant la réhospitalisation du malade.

. 1 malade (obs. n°38), femme, 45 ans, anastomose porto-cave 4 ans auparavant - poursuite de l'intoxication éolique depuis l'intervention - épisode d'encéphalopathie classé stade IV l'année précédente. - ammoniémie à la limite supérieure

de la normale - suite de l'augmentation de l'apport protidique, apparition d'un coma régressant avec le traitement médical et la diminution de l'apport protidique.

- de signes cliniques d'encéphalopathie classés
stade III

. 1 malade (obs. n°28) homme, 66 ans, anastomose porto-cave 3 mois et demi auparavant - plusieurs épisodes d'encéphalopathie porto-cave post-opératoire ayant nécessité des réhospitalisations - apparition d'une encéphalopathie régressant totalement avec la diminution de l'apport protidique.

- de signes cliniques d'encéphalopathie classés
stade II

. 1 malade (obs. n°9) homme, 60 ans, anastomose porto-cave 6 ans auparavant, coma hépatique dans les suites opératoires - l'augmentation de l'apport protidique entraîne l'apparition d'une désorientation temporo spatiale qui disparaît avec le traitement médical et la diminution de l'apport protidique. Par la suite, réapparition des troubles de la conscience en rapport avec des écarts de régime.

- 4 augmentations importantes de l'ammoniémie, sans signes cliniques d'encéphalopathie porto-cave, ayant fait rediminuer l'apport protidique (obs. n°47, 51, 52, 53).

De plus, chez 4 autres malades des signes cliniques d'encéphalopathie classés stade II et III sont apparus à la suite d'écarts de régime (obs. n°10, 16, 18, 41).

En conclusion, dans cette série comportant pratiquement que des malades chez lesquels un régime hypoprotidique a dû être maintenu, on constate que :

- 72,4 % des malades ont une ammoniémie supérieure à la normale.

- 38 % des malades ont fait durant leur séjour une encéphalopathie porto-cave, dont 8 malades, soit 27,6 %, à la suite d'une augmentation de l'apport protidique alimentaire.

- 31 % des malades (dont 7, soit 24,1 % appartenant au groupe des malades vus à distance de l'intervention chirurgicale) avaient fait un ou plusieurs épisodes d'encéphalopathie porto-cave dans les suites opératoires.

- 27,6 % des malades ont fait durant l'hospitalisation des écarts de régime.

- 75 % des encéphalopathies majeures survenues à la suite d'une augmentation de l'apport protidique ont été faites par des malades ayant fait des encéphalopathies porto-cave en post-opératoire.

Avant de conclure sur le rôle de l'apport protidique dans l'apparition des encéphalopathies porto-cave, nous allons étudier son incidence sur l'hypoalbuminémie et les fonctions hépatiques.

Apport protidique alimentaire et
modifications de l'insuffisance hépato-cellulaire

Pour cette étude, nous avons retenu seulement les dossiers où un bilan hépatique complet a été fait au début et à la fin de l'hospitalisation du malade soit 49 dossiers dont :

- 18 pour la première série
(régime à 0,80 g de protides par kilo de poids)
- 8 pour la deuxième série
(régime à 1 g de protides par kilo de poids)
- 23 pour la troisième série
(régime à 1,20 g de protides par kilo de poids).

De façon à faciliter l'étude, les examens ont été répartis en 4 séries :

- tests de rétention biliaire
- tests d'insuffisance hépato-cellulaire
- tests d'inflammation
- tests de cytolyse

Les résultats étant notés de : 0 pour les résultats normaux à +++ pour les résultats très mauvais selon les critères définis dans le tableau n°2.

L'albuminémie, les protides totaux et le rapport sérum Albumine sur globuline ont été notés en dehors des tests de l'insuffisance hépatique pour les commodités de l'étude.

Les résultats sont groupés dans les tableaux n°3, 4, et 5 en fonction des différents régimes alimentaires.

TABLEAU n°2

Classification des examens

	Normales 0	+	++	+++
Test de rétention biliaire	bilirubine totale < 10 mg/l	10 à 20 mg/l	20 à 40 mg/l	> 40 mg/l
	phosphatases alcalines 0,5 à 5 u. KBR	5 à 10 u.KBR	10 à 15 u.KBR	> 15 u. KR
Test d'insuffisance hépatocellulaire	cholestérol total 1,5 à 2,5g/l	1,8 à 1,5 g/l	1,5 à 1 g/l	< 1 g/l
	taux de prothrombine ou thrombo test d'Owren 100% à 80%	80 à 50 %	50 à 25 %	< 25 % ou ≤ 10 %
Test d'inflammation	Mac Lagan (thymol-test) 0 à 10 u. Vernes	10 à 20 u.V.	20 à 40 u.V.	> 40 u.V.
	Hanger Normal : 0	+	++	+++
	Réaction de Gros ≥ 2 ml	2 à 1,5 ml	1,5 à 1 ml	< 1 ml
	Kunkel phénol < 20 u. Vernes	20 à 40 u.V	40 à 60 u.V	> 60 u.V.
Test de cytolyse (Transaminases)	S. GOT. 8 à 40 u.	45 à 80 u.	80 à 150 u.	> 150 u.
	S.G.P.T. 5 à 35 u.	35 à 70 u.	70 à 150 u.	> 150 u.

TABLEAU n°3 - Bilans hépatiques des malades appartenant à la troisième série

Observation n°	3	5	7	8	11	13	14	15	19	26	27	29	30	31	32	33	35	44	46	48	62	69	74
Type de l'intervention	PC TL	SR	PC	PC	PC TL	PC TL	PC TL	PC TL	SP	SR	SR	PC TL	PC LL	PC	PC SR	SR	PC	PC LL	PC LL	PC TL	PC TL	PC	PC
Age & Sexe	24 M	47 F	45 F	49 M	47 M	54 M	57 M	45 M	43 F	63 M	59 M	61 F	64 M	61 M	62 F	27 M	72 F	66 M	69 F	58 M	58 F	57 F	55 M
Protides totaux en g/l	55	81	67	77	67	65	72	78	66	74	69	60	74	66	66	79	65	77	67	81	68	75	74
en g/l sérum-albumine	29	37	36	39	35	39	32	38	27	28	32	27	38	27	34	39	28	34	33	25	31	47	37
Rapport $\frac{\text{Alb}}{\text{Glob.}}$	1,1	0,85	1,15	1	1,1	1,5	0,8	0,9	0,7	0,6	0,9	0,8	1	0,7	1,1	1	0,8	0,97	0,5	0,84	1,68	1	1
Test rétention bil.	++	+	0	+	+	+	+	+	0	++	++	+++	+	+	+	+++	0	+++	+	++	++	0	
Test insuffisance cel.	+	+	++	+	+	++	+	++	+	+	++	+	++	+	++	+	++	+	++	+	+	+	+
Test inflammation	++	++	+	++	0	++	0	0	++	++	++	+++	+++	+	0	+++	++	+++	+++	+++	++	+	++
Test cytolyse	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+++	0	0
Protides tot. en g/l	60	75	76	81	74	67	69	72	61	67	70	63	60	70	72	84	69	72	67	60	72	78	
Sérum Alb.g/l	31	33	42	44	35	35	32	37	32	26	40	30	42	40	39	40	40	38	39	34	31	43	33,5
Rapport Alb/G.	1,1	0,8	1,25	1,15	0,9	1,15	0,85	1,1	1,1	0,63	1,3	0,9	2,3	1,3	1,2	0,9	1,3	1,2	1	1,07	1,48	0,77	
Test rét.bil.	+	+	0	+	+	+	0	+	0	0	++	+++	+	++	+	+++	0	+	+++	+	0		
Test ins.cel.	±	±	++	+	++	+	+	++	++	±	+	±	+	+	++	++	++	0	++	++	0	+	+
Test inflam.	++	+	+	+	0	+	0	+	++	+++	+	++	+++	+	0	+++	++	++	++	++	++	+	+
Test cytolyse	0	0	0	+	0	+++	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

BILAN D'ENTREE

BILAN DE SORTIE

TABLEAU n°5 - Bilans hépatiques des malades appartenant à la première série

BILAN D'ENTREE																			BILAN DE SORTIE																		
Observation n°	4	6	9	10	12	18	21	22	23	25	28	36	40	52	56	60	68	72																			
Type de l'intervention	PC TL	PC	PC	PC TL	PC TL	PC	SR	PC	PC TL	PC	PC	PC	PC	SR	SR	PC	SR	SR																			
Age et sexe	56 M	46 M	60 M	56 M	51 M	48 M	58 M	59 M	62 M	48 M	66 M	49 M	49 F	33 M	47 M	63 F	50 M	59 M																			
Protides totaux g/l	58	69	69	70	77	70	65	69	78	82	68	78	75	58,5	67	57	81	67																			
sérum Albumine en g/l	31	36	34	34	37	37	23	27,5	33	39	29	30	36,5	29,5	24	22	44	45																			
Rapport Alb. glob.	1,2	1,1	1	0,95	0,9	1,1	0,56	0,66	0,75	0,75	0,75	0,6	0,9	1	0,56	0,53	1,19	2,04																			
Test rétention bil.	+	+	±	0	+	++	++	+++	+	+++	0	+++	++	0	++	++	++	0																			
Test insuffisance cel.	+	++	++	+	++	++	++	++	++	++	++	+++	+	+	++	+++	+	+																			
Test inflammation	+	+	++	+	+++	0	++	++	++	+++	++	++	+++	++	++	++	+++	+																			
Test cytolysé	0	0	0	+	+	0	0	0	0	0	0	++	0	0	+	0	0	0																			
Protides totaux g/l	60	78	63	76	80	74	70	64	78	78	69	80	65	67	73	66	70	82																			
sérum Albumine en g/l	36	44	33	33	36	42	30	21	42	30	35	27	30	44	22	31	38	42																			
Rapport Alb. glob.	1,5	1,3	1,15	0,75	0,8	1,3	0,75	0,5	1,15	0,6	1	0,5	0,86	1,9	0,43	0,89	1,18	1,05																			
Test rétention bil.	+	0	+	+++	±	+++	++	++	+	+	++	+++	+	0	+++	+++	+	0																			
Test insuffisance cel.	++	++	++	++	++	++	+	+++	+++	++	++	+++	+	+	+	++	+	+																			
Test inflammation	+	+	+	+++	+++	+	++	++	+++	+++	++	++	+++	+	++	+	+++	+																			
Test cytolysé	0	0	0	+++	++	++	+	±	+	0	0	+++	0	0	++	+	0	0																			

Les abréviations suivantes ont été utilisées :

PC : anastomose porto-cave
TL : termino-latérale
LL : latéro-latérale
SR : anastomose spléno-rénale
M : masculin
F : féminin
g/l : gramme par litre

De l'étude des différents tableaux, il ressort que :

* les malades présentant des fonctions hépatiques très perturbées (ensemble des 4 tests) sont plus nombreux dans la première série : 45 %, que dans les autres : 25 % dans la deuxième série, 8,7 % dans la troisième série ; confirmant ainsi la répartition clinique des malades.

* la répartition des taux de sérum albumine à l'entrée est à peu près identique dans les 3 séries avec seulement un pourcentage plus important d'hypoalbuminémies majeures dans la première série.

Albuminémie comprise entre	1ère série	3e série
40 et 35 g/l	38,8 %	43,5 %
35 et 30 g/l	27,8 %	26 %
30 et 25 g/l	16,7 %	30,5 %
25 et 20 g/l	16,7 %	0 %

* les variations du taux de protides, de l'albuminémie et du rapport sérum-albumine sur globuline, mettent en évidence une nette tendance à l'amélioration pour les malades ayant un régime apportant 1,20 g de protides par kilo de poids.

	1ère série	2e série	3e série
amélioration	50 %	25 %	43,5 %
stabilité	38,8 %	50 %	47,8 %
diminution	11,2 %	25 %	8,7 %

* Du fait du manque de précision, dans 30 % des cas, sur le type de la dérivation réalisée, il n'a pas été possible d'étudier les variations des résultats en fonction du type de l'anastomose effectuée, mais il ressort néanmoins de l'étude que les résultats sont meilleurs avec les anastomoses spléno-rénales.

* Enfin, nous n'avons pas noté de corrélation en fonction de l'âge ou du sexe de nos malades.

Incidence de l'apport protidique sur
les encéphalopathies porto-caves
et les fonctions hépatiques

A la suite de l'étude de l'ensemble des bilans hépatiques des malades ayant présenté des encéphalopathies porto-caves, nous avons constaté qu'elles surviennent dans plus de 75 % des cas chez des malades ayant une insuffisance hépatocellulaire majeure et qu'elles apparaissent chez 72,5 % de ces malades à la suite d'une augmentation de l'apport protidique.

D'autre part, on retrouve dans plus de 75 % des cas l'existence d'épisodes antérieurs d'encéphalopathie.

Par ailleurs, il existait une hyperammoniémie avec la même fréquence (environ 70 %) dans la 1ère et la 3e série.

Du fait du recrutement de nos malades, il n'a pas été possible de déterminer une relation précise entre la survenue d'encéphalopathie porto-cave et le type de dérivation réalisée. Cependant, il nous semble que les anastomoses spléno-rénales donnent de meilleurs résultats. (Pas un seul cas d'encéphalopathie parmi les anastomoses spléno-rénales connues).

D'autre part, nous n'avons pas noté de corrélation entre l'âge ou le sexe des malades et la survenue d'encéphalopathies qui apparaissent de plus avec la même fréquence chez les malades vus peu de temps après l'anastomose porto-cave et ceux vus entre 5 mois et 6 ans $3/4$ après.

Devant la survenue fréquente d'encéphalopathies porto-caves chez les malades ayant déjà fait des épisodes d'encéphalopathie en post-opératoire ou présentant soit une insuffisance hépatocellulaire majeure, soit une hyperammoniémie permanente, le régime hypo-protidique paraît justifié dans 40 % des cas, et vital dans 20 % des cas, chiffre correspondant au pour-

centage des malades de notre série ayant fait des encéphalopathies porto-cave durant leur hospitalisation. Le régime non carencé en protides a une action favorable sur l'insuffisance hépato-cellulaire, mais l'étude a été de trop courte durée pour en tirer des conclusions définitives d'autant plus que la plupart des malades (80 %) ont été vus dans la période où régresse la poussée d'insuffisance hépatique liée à l'intervention chirurgicale.

RESUME DES OBSERVATIONS

-:-

- Abréviations utilisées

A.P.C.	: anastomose porto-cave
TL	: termino-latérale
LL	: latéro-latérale
A.S.R.	: anastomose spléno-rénale
T	: taille en mètre
h	: habituel, antérieur à la maladie
a	: actuel
Int.	: intervalle entre l'intervention et le début de l'hospitalisation
D	: durée de l'hospitalisation
Na	: sodium
G.R.	: globules rouges
Chol. T.	: cholestérol total exprimé en g/l
Bil. T.	: bilirubine totale en mg/l
ML	: Mac Lagan exprimé en unité Vernes
Phosph. Alc.	: phosphatases alcalines
TP	: taux de prothrombine
TTO	: thrombo test d'Owren
NH ₃	: ammoniémie veineuse exprimée en gamma
Normales	: 50 à 150
prot.	: protidémie exprimée en gramme par litre
Alb.	: albuminémie exprimée en gramme par litre
R	: rapport albumine sur globuline

- Pour les examens paracliniques, prière de se reporter au tableau n°2.

OBSERVATIONS

-:-

OBS. n°1 -

Mr VAU ... 47 ans, employé de bureau
APC. T.L. Int. : 41 j. D : 10 j.

Histoire de la maladie :

- première hématomérose 6 mois avant l'intervention qui est faite à la suite d'une récédive.

Suites opératoires :

- abcès de paroi
- pas d'encéphalopathie
- apparition d'un diabète.

Examen clinique :

T : 1,74 m Poids : h : 77 kgs
a : 72 kgs
hépatomégalie : + pas d'ascite ni d'oedèmes des membres inférieurs.
élocution ralentie.

. Apparition d'une encéphalopathie classée stade IV à la suite de l'augmentation de l'apport protidique. Réhospitalisation du malade.

Régime :

Na : 1 g
glucides: 200 g
protides: 60 g

Examens : G.R. : 4 000 000
urée : 0,25 g/l
glycémie : 0,95 g/l

Chol. T. : 1,80 g
bil. T. : 17 mg
ML : 30 u.V.
S.G.O.T. : 30
S.G.P.T. : 20
phosph.Alc. : 7,5 u.KBR
TTO : 33 %
NH₃ : 140 gamma - 280 gamma
Prot. : 57
Alb. : 30
R : 1,10

Traitement : glucophage retard.

OBS. n°2 -

Mr BOU ... 54 ans, cadre supérieur
APC. T.L Int. 20 j D : 2 j.

Histoire de la maladie :

- ligature de varices oesophagiennes à la suite d'une première hématomèse un an auparavant.
- intervention chirurgicale en urgence à la suite de 3 hématomèses en 1 mois.
- Suites opératoires :
bonnes en dehors d'une poussée d'hyperazotémie.
- Examen clinique :
 - excellent état général
 - quitte le centre sur sa demande au bout de 2 jours.
 - quelques jours plus tard décès à la suite d'une hématomèse en rapport avec une thrombose de l'anastomose.

OBS. n°3 -

Mr CHO ... 24 ans, employé de la S.N.C.F.
APC. T.L Int : 33 j. D : 28 j.

Histoire de la maladie :

- cirrhose avec ascite découverte 7 mois avant l'intervention
- intervention 1 mois après la première hématémèse.
- suites opératoires : bonnes.

Examen clinique :

- T : 1,72 m poids : h : 70 à 71 kgs
a : 60 kgs.
- pas d'hépatomégalie ni d'ascite ni d'oedèmes des membres inférieurs.
 - ictère cutanéomuqueux persistant durant le séjour.
 - pas d'encéphalopathie.

Régime :

Na	:	500 mg	:	800 mg
protides	:	60 g	:	80 g
calories	:	2300	:	2400 calories
		entrée	:	7e jour au 28e j.

Examens :

G.R.	2 800 000	3 800 000
urée :	0,20 g/l	
glycémie :	1,20 g/l	
chol. T. :	1,50 g	1,95 g
bil. T :	49 mg	28 mg
ML :	29	29
S.G.O.T. :	66	33
S.G.P.T. :	36	17
phosph. Alc. :	7 u. KBR	5,5 u. KBR
TTO :	50 %	47 %
NH ₃ :	115	155
prot. :	55	60
alb. :	29	31
R :	1,10	1,10

Traitement :

- cure de diurétiques en raison d'une petite rétention sodée.

OBS. n°4 -

Mr DES ... 56 ans, électricien.
APC. TL. Int : 8 mois D : 31 j.

Histoire de la maladie :

. première hématomérose révélant la maladie 4 mois avant l'intervention.

Suites opératoires :

- petits mélaenas en rapport avec une thrombose de l'anastomose.
- 19 mois après l'APC on effectue une splénectomie.

Examen clinique

T : 1,70 m poids : h : 80 à 82 kgs
a : 71 kgs

- pas d'hépatomégalie ni d'ascite ni d'ictère
- oedèmes malléolaires importants disparaissant avec un régime désodé
- pas d'encéphalopathie
- poursuite de l'intoxication érolique.

Régime : Na : 1 g
 protides: 60 g
 calories: 2000

G.R.	3 900 000	
urée	: 0,25 g/l	
glycémie	: 0,95 g/l	
chol. T.	: 1,75 g	1,65 g
bil. T.	: 10 mg	11 mg
ML.	: 15 u.V	11 u.V.
S.G.O.T.	: 23	18
S.G.P.T.	: 8	12
phosph.Alc.	: 7	8,5
TTO	: 62 %	42 %
NH ₃	: 135 gamma	110 gamma
prot.	: 58	60
Alb.	: 31	36
R	: 1,20	1,50

OBS. n°5 -

Mme DEV 47 ans, concierge.

ASR - Int. 50 j. - D : 52 j.

Histoire de la maladie :

. cirrhose diagnostiquée 9 ans auparavant suite décompensation oedémato ascitique.

. intervention en urgence à la suite de 3 hématomèses rapprochées avec échec du traitement médical (sonde de Blackmore).

- Suites opératoires :

- . encéphalopathie stade III et IV pendant 3 semaines
- . 2 hématomèses.

Examen clinique :

T : 1,62 m poids : h : 76 kgs - a : 65 kgs

- hépatomégalie importante

- pas d'ascite ni d'oedèmes

- pas de signe clinique d'encéphalopathie

- apparition de douleurs épigastriques post-prandiales.

Régime : Na : 500 mg

protides : 70 g - 40 g

calories : 2000 - 1200

Diminution de l'apport protidique au bout d'un mois à la suite de l'hyperammoniémie.

Examens :

G.R.	:	4 300 000	3 700 000
urée	:	0,25 g/l	0,20 g/l
glycémie	:	1 g/l	0,90 g/l
chol. T.	:	1,75 g/l	2,50 g/l
bil. T.	:	20	22
M.L	:	25	16
S.G.O.T.	:	30	40
S.G.P.T.	:	6	8
phosph.Alc.	:	8,5	8,5
TTO	:	37 %	42 %
NH ₃	:	155 - 190 - 175 - 220 - 270 - 140 - 150	
Prot.	:	81	75
Alb.	:	37	33
R	:	0,85	0,80

Traitement : Vitamine K - Duphalac

o

OBS. n°6 -

Mr SAI ... 46 ans, Machiniste
APC. Int : 41 j - D : 43 j.

Histoire de la maladie :

- cirrhose révélée 17 mois avant l'intervention par la première hématémèse
- décompensation oedémato-ascitique de la cirrhose et intervention 16 j. après la deuxième hématémèse.

Suites opératoires :

- pleurésie gauche
- oedèmes malléolaires.

Examen clinique :

- T : 1,68 m poids : -h : 79 - a : 70
- hépatomégalie importante
 - pas d'ascite ni d'ictère cutané moqueux
 - apparition de petits oedèmes malléolaires à la suite d'une augmentation de l'apport sodé, disparaissant avec la diminution de celui-ci
 - pas d'encéphalopathie.

Régime :

Na : 800 mg
protides: 60 g
calories: 1700

Examens :

G.R.	4 400 000	4 900 000
urée :	0,20	
glycémie:	0,95	
chol.T. :	1,8	1,50
bil. T. :	17	8
ML :	15	17
S.G.O.T.:	16	18
S.G.P.T.:	5	7
phosph.Alc.:	2,5	0,5
TTO :	25 %	27 %

NH ₃	:	125	145
Prot.	:	69	78
Alb.	:	36	44
R	:	1,10	1,30

o

OBS. n°7 -

Mme CAQ ... 45 ans, femme de ménage
APC. - Int. : 49 j. - D : 43 j.

Histoire de la maladie

- polynévrite 6 ans auparavant
- première décompensation oedémato ascitique : 2 ans auparavant
- deuxième décompensation oedémato ascitique 1 an auparavant
- intervention 1 mois après la lère hématémèse.

Suites opératoires : bonnes

Examen clinique :

T : 1,60 m poids - h : 55 à 57 - a : 55
- pas d'hépatomégalie ni d'ascite, ni d'oedèmes
- pas d'encéphalopathie
- pas d'ictère cutanéomuqueux.

Régime :

Na : 300 mg
protides: 80 g
calories: 2200

Examens :

G.R.	:	3 500 000	4 200 000
urée	:	0,25	
glycémie	:	0,70	
chol. T.	:	1,25	1,60
bil. T.	:	5	4
ML	:	13	17
S.G.O.T.	:	25	14
S.G.P.T.	:	8	18
phosph.Alc.	:	3,5	2,5
TTO	:	35 %	35 %
NH ₃	:	120 - 160 - 185	90

Prot.	:	67		76
Alb.	:	36		42
R.	:	1,15		1,25

o

OBS. n°8 -

Mr FON ... 49 ans, chaudronnier
APC. Int. : 22 j. D : 65 j.

Histoire de la maladie :

cirrhose avec hypertension portale révélée par hématurie.

Suites opératoires : bonnes

Examen clinique :

T : 1,65 m poids h : 80 - a : 74.
- décompensation oedémato ascitique à la suite d'écarts
de régime
- régression importante par le régime et cure de diurétique
- pas d'encéphalopathie.

Régime :

Na :	300 mg		450
protides:	50		85
calories :	1500		2200

augmentation de l'apport protidique au bout de 10 jours.

Examens :

G.R.	:	3 900 000		3 900 000
urée	:	0,25		
glycémie	:	0,90		
chol. T.	:	1,60		2
bil. T.	:	-		17
ML	:	38		25
S.G.O.T.	:	39		62
S.G.P.T.	:	10		19
phosph.	:	12		8,5
TTO	:	40 %		30 %
NH ₃	:	75 - 160 - 145 - 135 - 120		
prot.	:	77		81
Alb.	:	39		44
R.	:	1		1,15

Traitement :

Cure d'Aldactone et vitaminothérapie.

o

OBS. n°9 -

Mr LAR ... 60 ans, cadre supérieur

APC. Int : 6 ans - D : 36

Histoire de la maladie

- cirrhose révèle par 2 hématémèses
- intervention à la suite de la deuxième hématémèse

Suites opératoires

- coma hépatique dans les suites opératoires
- plusieurs épisodes d'encéphalopathie ayant nécessité des réhospitalisations.

Examen clinique :

T : 1,75 m poids : h : 70 - a : 70

; T.A. 21/11. Maxima : 17 à 18 pendant l'hospitalisation

. pas d'ascite ni d'oedèmes.

. apparition d'une encéphalopathie stade II à la suite d'une augmentation de l'apport protidique alors que le malade avait un traitement comportant Duphalac, Ornicetil, Néomycine.

. Mais malade faisant des écarts de régime.

Régime :

Na :	500 mg	1 g	1 g	300 mg
protides :	30 g	40 g	50 g	40 g
calories :	1400	1500	1500	1800
	entrée	6e j.	11e j.	13e j.

Examens :

G.R.	:	4 800 000	
urée	:	0,55	
glycémie	:	0,75	
chol. T.	:	1,75	1,70
bil. T.	:	10	23
ML	:	22	18
S.G.O.T.	:	32	32
S.G.P.T.	:	14	12
phosph.	:	7	5

TTO	:	33		44
NH ₃	:	80	- 135 - 210 - 160 - 70	
Prot.	:	69		63
Alb.	:	34		33
R.	:	1		1,15

Traitement :

Duphalac - Ornicétil - Néomycine.

o

OBS. n°10 -

Mr MAS ... 56 ans, Régisseur d'établissement
APC. T.L. Int. : 1 mois D : 45 j.

Histoire de la maladie

- épistaxis importante un an auparavant
- intervention 2 mois après une hématoméose importante.

Suites opératoires :

- hématome au niveau de la cicatrice.

Examen clinique :

- T : 1,57 m poids : h : 57 - a : 48
- hépatomégalie importante
 - sub-ictère
 - pas d'ascite ni d'oedème
 - malade faisant des écarts de régime
 - apparition d'une hépatite post-transfusionnelle entraînant une encéphalopathie stade II avec hallucinations animales
 - réhospitalisation du malade.

Régime :

Na : 300 mg
protides : 40 g
calories : 1400

Pendant l'hépatite, l'apport calorique variait entre 400 et 1200 calories avec 10 à 40 g de protides soit du 18e jour au 45e jour.

Examens :

G.R. 4 000 000 3 400 000
urée
glycémie

	<u>entrée</u>	<u>20e j.</u>	<u>40e j.</u>
chol. T :	2,05	2	1,25
bil. T. :	8	84	41
ML :	19	28	22
S.G.O.T. :	53	480	170
S.G.P.T. :	25	220	76
phosph. :	1,5	20,5	20,5
TTO :	37 %	38 %	62 %
NH ₃ :	200	180	85
Prot. :	70	76	76
Alb. :	34	35	33
R. :	0,95	0,85	0,75

Traitement :

Ictéryl - Ornicétil.

OBS. n°11 -

Mr ROL ... 47 ans, Agent payeur aux allocations
familiales

APC. T.L. Int : 29 j. D : 35

Histoire de la maladie

Deux hématémèses à un mois d'intervalle révélant la maladie.
Intervention chirurgicale effectuée deux mois après la deuxième hématémèse.

Suites opératoires : bonnes

Examen clinique :

T : 1,68 m - poids : h : 86 kgs - a : 80,300 kgs
- pas d'hépatomégalie ni d'ascite
- persistance d'un sub-ictère cutanéomuqueux
- oedèmes importants au niveau des membres inférieurs régressant totalement avec un régime désodé, une cure de Diurilix
- malade agité, trémulant, logorrhéique et présentant un flapping Trémor en début de séjour. Disparition de tous les

signes cliniques d'encéphalopathie malgré le régime apportant 1,20 g de protides par kilo de poids pendant le reste de l'hospitalisation.

On notait seulement à l'électro-encéphalogramme fait en fin de séjour l'existence d'une trop large répartition de l'activité α (alpha), quelques ondes thêta.

Régime :

Na	: 300 mg	420 mg
protides	: 60 g	95 g
calories	: 2000	2300
	pendant les 7° jours	reste de l'hospitalisation

Examens :

G.R.	3 900 000	4 100 000
urée	: 0,15	
glycémie:	0,80	
chol.T.	: 1,55	1,55
bil. T.	: 20	16
ML	: 9	2
S.G.O.T.:	27	15
S.G.P.T.:	17	14
phosph.Alc.	8,5	5
TTO	: 45 %	32 %
NH ₃	: 110	150
Prot.	: 67	74
Alb.	: 35	35
R.	: 1,1	0,9

Traitement :

Diurilix - Chlorure de potassium
Equanil.

OBS. n°12 -

Mr VIV ..., 51 ans, Régleur aide magasinier
APC. T.L. Int. : 17 j D : 35 j.

Histoire de la maladie

- Deux hématémèses à 2 jours d'intervalle
- Intervention effectuée 1 mois après les 2 hématémèses.

- Malade ayant suivi deux cures de désintoxication 4 ans auparavant sans résultat : poursuite de l'intoxication éolique.

Suites opératoires : bonnes en dehors de la persistance d'une ascite.

Examen clinique :

T : 1,68 m - poids : h : 72 à 76 kgs - a : 71 kgs

- hépatomégalie importante

- persistance d'oedèmes aux membres inférieurs d'une ascite abondante

- durant l'hospitalisation le régime et une cure de diurétiques (Aldactone et Lasilix) permet la disparition de l'ascite et des oedèmes malgré quelques écarts de régime effectués par le malade.

- pas de signes cliniques d'encéphalopathie.

Régime :

Na	: 400 mg	400 mg
protides	: 60 g	57 g
calories	: 1740	2000
	1ère semaine	reste de l'hospitalisation

Examens :

G.R.	3 200 000	3 600 000
urée :	0,25	
glycémie:	1	
chol.T. :	1,60	1,55
bil.T. :	14	10
ML :	44	52
S.G.O.T.:	80	80
S.G.P.T.:	12	45
phosph.Alc.	9	6
TTO :	35 %	41 %
NH ₃ :	170 - 210 -	95
Prot. :	77	80
Alb. :	37	36
R. :	0,9	0,8

OBS. n°13 -

Mr TOU ..., 54 ans

APC.TL. Int : 35 j. D : 26

Histoire de la maladie

- cirrhose d'origine éthylique connue depuis 3 à 4 ans
- première hématémèse 1 an auparavant
- intervention faite 15 jours à 3 semaines après 2 nouvelles hématémèses survenues à quelque temps d'intervalle.
- ulcère gastrique 16 ans auparavant.

Suites opératoires :

- abcès de paroi
- pas d'encéphalopathie ni d'ascite.

Examen clinique :

T : 1,70 m poids : h : 73 kgs - a : 67 kgs

- pas d'hépatomégalie ni d'ascite ou d'oedèmes des membres inférieurs
- pas de signes cliniques d'encéphalopathie durant l'hospitalisation, mais persistance durant tout le séjour d'un ictère cutanéomuqueux
- électro-encéphalogramme normal
- malade ayant quitté le centre sur sa demande pour partir en vacances.

Régime :

Na	800 mg	1 g
protides :	55 g	80 g
calories :	1700	2200
	entrée	reste du séjour

Examens :

G.R.	3 050 000	
urée :	0,55	
glycémie :	1	
chol. T. :	1,55	1,70
bil.T. :	31	-
ML :	23	15
S.G.O.T. :	21	125
S.G.P.T. :	14	100
phosph.Alc.	1,5	7
TTO :	27 %	-

NH ₃	:	105		150
prot.	:	65		67
Alb.	:	39		35
R.	:	1,5		1,15

o

OBS. n°14 -

Mr LAC, 57 ans, Artisan peintre
APC.TL. Int : 34 j. D : 29

Histoire de la maladie

. Mélaenas récidivants depuis trois ans.
. A la suite de trois hématémèses, on effectue une APC TL.
trois mois après la dernière hématémèse.

Suites opératoires : - bonnes
pas de complications.

Examen clinique :

T : 1,74 m - poids : h : 105 kgs - a : 81 kgs
- pas d'hépatomégalie ni d'ascite
- régression complète de petits oedèmes malléolaires par régime désodé seul
- pas de signes cliniques d'encéphalopathie
- électroencéphalogramme normal.

Régime :

Na	:	400 mg		400 mg
protides	:	72 g		98 g
calories	:	1900		2300

premiers
jours

Examens

G.R.		3 900 000		3 450 000
urée	:	0,25		0,35
glycémie	:	0,95		-
chol.T.	:	1,60		1,75
bil.T.	:	16		9
ML.	:	8		5
S.G.O.T.	:	6		5
S.G.P.T.	:	5		5
phosph.Alc.	:	6		1

TTO	:	52 %		40 %
NH ₃	:	80	- 90 - 115 - 110	
prot.	:	72		69
Alb.	:	32		32
R.	:	0,80		0,85

OBS. n°15 -

Mr BAE ..., 45 ans, Eboueur
APC.TL. Int : 20 j - D : 51 j

Histoire de la maladie

- cirrhose d'origine éthylique avec première décompensation oedémato-ascitique trois ans auparavant
- à la suite de deux hématémèses, on effectue une APC.TL. 6 jours après la deuxième hématémèse.
- psoriasis généralisé évoluant depuis 22 ans.

Suites opératoires :

- . petite ascite rapidement régressive.

Examen clinique :

- T : 1,70 m - poids : h : 67 à 70 kgs - a : 60 kgs
- hépatomégalie importante
 - pas d'oedèmes ni d'ascite
 - pas de signes cliniques d'encéphalopathie
 - électroencéphalogramme normal.

Régime :

Na	:	600 mg		600 mg
protides	:	70 g		70 g
calories	:	2400		2600

Malade ayant un apport calorique de 7000 calories par jour habituellement.

Examens :

	Entrée	milieu de séjour	fin de séjour :
G.R.	3 800 000	4 000 000	3 800 000
urée :	0,25		
glycémie:	0,55		
chol.T. :	1,45	1,35	1,15
bil.T. :	7	23	21
ML. :	6	8	13
S.G.O.T.:	6	18	38
S.G.P.T.:	5	5	15
phosph.Alc.	6,5	3,5	1,5
TTO. :	30 %	30 %	
NH ₃ :	80 - 90 -	135 - 90 -	90
prot. :	78	76	72
Alb. :	38	40	37
R. :	0,9	1,1	1,1

OBS. n°16 -

Mr PEZ, 58 ans, Gérant
APC. Int : 6 ans - D : 37 j.

Histoire de la maladie

APC. effectuée plus de 3 mois après deux mélaenas importants.

Suites opératoires :

- persistance depuis 6 ans d'une fistule sur-infectée au niveau de la cicatrice thoracique en rapport avec une poche pleurale enkystée.
- diabète équilibré par 4 comprimés de glucophage apparu 4 ans après l'intervention.

Examen clinique :

- T : 1,70 m - poids : h : 76 à 77 kgs - a : 75 kgs
- matité de la base droite en rapport avec une pachypleurite
 - pas d'hépatomégalie ni de splénomégalie
 - pas d'oedèmes ni d'ascite ni d'ictère cutanéomuqueux.
 - malade faisant des écarts de régime, écarts responsables du déséquilibre du diabète, de l'apparition d'une encéphalopa-

thie classée stade II (désorientation, petite somnolence).

Régime :

Na :	1 g		
glucides :	250	- 180 -	150
protides :	65 g		65 g
calories :	1800		1400

entrée

Examens :

G.R.		3 200 000
urée :	0,35	
glycémie :	2,45	
chol.T. :	1,70	
bil.T. :	20	
ML. :	48	
S.G.O.T. :	18	
S.G.P.T. :	10	
phosph.Alc.	9,5	
TTO. :	52 %	
NH ₃ :	135 - 120	
prot. :	72	
Alb. :	25	
R. :	0,55	

Traitement : glucophage : 4 comprimés par jour.

o

OBS. n°17 -

Mme LAW ..., 41 ans, ouvrière dans la métallurgie
APC.TL. Int : 50 j. - D : 44

Histoire de la maladie

- Apparition d'un ictère 2 ans auparavant, récidivant 1 an plus tard sans augmentation des transaminases, mais avec une augmentation importante des globulines.
- A la suite de 2 hématémèses, on effectue une APC. trois semaines après la dernière hématémèse.

Suites opératoires :

- bonnes en dehors de la persistance d'une ascite.

- persistance des varices oesophagiennes 1 mois après l'intervention.

Examen clinique :

T : 1,63 m - poids : h : 63 kgs - a : 65 kg

- . Diabète modéré découvert 10 ans auparavant traité par régime seul.
- . Pas d'oedèmes malléolaires mais persistance d'une ascite abondante régressant avec le régime désodé et une cure de diurétiques (Aldactone).
- . Hépatomégalie et splénomégalie importantes.
- . pas de signes cliniques d'encéphalopathie
- . apparition le 34^e jour d'hospitalisation d'un ictère cutanéomuqueux avec augmentation des transaminases
- . quelques jours plus tard, la malade refuse la poursuite de son hospitalisation.

Régime :

Na : 250 mg
protides : 65 g
glucides : 200 g
calories : 1800

Examens :

	Entrée	milieu de séjour	sortie
G.R.	4 050 000		
urée :	0,30		
glycémie :	1,10		
chol.T. :	1,85	1,75	1,55
bil. T. :	32	10	40
ML. :	48	25	25
S.G.O.T. :	15	18	270
S.G.P.T. :	17	25	360
phosph.Alc.	2	3	9
TTO. :	44 %	35 %	33 %
NH ₃ :	125	100	210
prot. :	74	77	78
Al. :	40	37	32
R. :	1,15	0,9	0,7

Traitement : Prantal - Phosphalugel -
Aldactone - A partir du 34^e jour Ictéryl et
Ornicétil.

OBS. n°18 -

Mr PIL ..., 48 ans, Ouvrier spécialisé de la SNCF.
APC. Int. : 5 mois - D : 41 j.

Histoire de la maladie.

- varices oesophagiennes découvertes 2 ans auparavant à la suite d'une première hématomèse
- 1 an plus tard, apparition d'un ictère cutanéomuqueux, d'oedèmes des membres inférieurs
- à la suite de plusieurs hématomèses rapprochées on effectue une APC. quelques jours après la dernière hématomèse.

Suites opératoires :

- . persistance des oedèmes des membres inférieurs et de l'ictère cutanéomuqueux
- . plusieurs épisodes d'encéphalopathie classés stade II et III (désorientation, somnolence)
- . apparition de troubles de la glycorégulation.

Examen clinique :

- T : 1,74 m - poids habituel : 92 à 110 kgs - a : 88 kgs
- oedèmes malléolaires importants disparaissant avec un régime désodé strict
 - persistance de l'ictère
 - hémochromatose
 - nombreuses ecchymoses
 - pas de manifestations des troubles de la glycorégulation avec un régime apportant 165 g de glucides par jour.
 - apparition de signes cliniques d'encéphalopathie classés stade II et III à la suite d'écarts de régime.
 - malade poursuivant l'intoxication éolique.

Régime :

Na	: 200 mg	200 mg	200 mg	200 mg	200 mg
protides	: 50 g	60 g	70 g	80 g	90 g
glucides	: 165 g	165 g	165 g	165 g	165 g
calories	: 1200	1250	1500	1500	1500
	entrée	7e j	16e j	24e j	35e j

Examens :

	Entrée	milieu de séjour
G.R.	3 200 000	3 400 000
urée :	0,25	
glycémie :	1,10	1,05
chol.T. :	1,30	1,25
bil.T. :	31	70
ML. :	4	11
S.G.O.T. :	14	175
S.G.P.T. :	5	52
phosph.Alc. :	9,5	11
TTO. :	35 %	38 %
NH ₃ :	105 - 135-165-90-120	
prot. :	70	74
Alb. :	37	42
R. :	1,1	1,3

Traitement : Cépevit-K.

OBS. n°19 -

Mme ABE, 43 ans, Couturière

- Splénectomie avec résection de la veine coronaire stomachique.. Int. : 31 j - D : 37 j.

Histoire de la maladie

- 1 an auparavant découverte de varices oesophagiennes lors d'une décompensation ascitique de la cirrhose
- 6 mois avant l'intervention, première hématomèse, récidivant 4 mois plus tard et nécessitant la pose d'une sonde de Blackmore.
- A la suite de plusieurs récides hémorragiques on intervient chirurgicalement deux à trois semaines après la dernière hématomèse.

Suites opératoires :

- . apparition d'une ascite régressant rapidement
- . petite hématomèse.

Examen clinique :

T : 1,59 m poids - h. : 50 kgs - a : 41,5 kgs
- angiomes stellaires
- pas d'ascite ni d'œdèmes malléolaires
- hépatomégalie très importante
- pas de signes cliniques d'encéphalopathie

Régime :

Na : 350 mg
protides : 60 g
calories : 2000

<u>Examens :</u>	<u>Entrée</u>	<u>Sortie</u>
G.R.	4 800 000	
urée :	0,20	
glycémie :	0,75	
chol.T. :	2,30	1,55
bil. T. :	8	4
ML. :	27	29
S.G.O.T. :	13	27
S.G.P.T. :	6	28
phosph.Alc.	2,6	4
TTO :	24 %	19 %
NH ₄ :	150 - 175	145
prot. :	66	61
Alb. :	27	32
R. :	0,7	1,1

Traitement : Equanil - Vitaminothérapie.

OBS. n°20 -

Mme LAC ..., 60 ans, sans profession
ASR. Int : 62 j - D : 55 j.

Histoire de la maladie

- 1ère hématomèse 1 an auparavant avec apparition d'une ascite. Régression de l'ascite mais réapparition d'une deuxième hématomèse puis de plusieurs mélaenas. On effectue alors 8 jours après le dernier mélaena une ASR.

Suites opératoires : bonnes

Examen clinique :

T : 1,60 m poids : h : ? a : 54,800 kgs
 - pas d'ascite ni d'oedème malléolaire, ni d'ictère
 - hépatomégalie importante
 - pas de signes cliniques d'encéphalopathie
 - apparition au 6e jour de l'hospitalisation d'un diabète, équilibré par 3 comprimés de glucophage, 1 comprimé de Diabinèse, et un régime à 200 g de glucides
 - apparition également durant le séjour de douleurs épigastriques post-prandiales.

Régime :

Na	:	1,5 g	1,5 g	800 mg
protides	:	60 g	70 g	70 g
glucides	:	200 g	200 g	200 g
calories	:	2000	1600	1600
		entrée	6e j	48e j

Examens

G.R. 4 150 000..
 urée : 0,20
 glycémie : 1,65 - 2,10 - 0,80 - 1,15 - 1,00 - 1,00
 chol.T. : 1,75
 bil.T. : 16
 ML : 37
 S.G.O.T. : 20
 S.G.P.T. : 7
 phosph. : 16
 TTO : 33 %
 NH₃ : 140
 prot. : 81
 Alb. : 33
 R. : 0,40

Traitement : Glucophage 3 comprimés par jour
 Diabinèse 1 comprimé par jour

OBS. n°21 -

Mr LAU ..., 58 ans, Gérant de restaurant d'entreprise
ASR. Int : 31 j - D : 56 j

Histoire de la maladie

- hypertension portale découverte à l'occasion d'une hématomérose
- devant l'existence de plusieurs mélanas on décide d'effectuer une ASR qui est réalisée 2 semaines après le dernier mélaena.

Suites opératoires : - bonnes
- pas de complication.

Examen clinique

T : 1,72 m - poids : h : 79 kgs - a : 64,600 kgs
plusieurs épistaxis
- nombreuses ecchymoses
- pas d'ictère ni d'oedèmes malléolaires
- hépatomégalie très importante
- ascite abondante augmentant de volume à la suite d'une augmentation de l'apport sodé et ne disparaissant qu'après une cure d'aldactone (6 comprimés par jour).

Régime :

Na	: 300 mg	800 mg	2 g	1 g	1 g
protides	: 50 g	50 g	50 g	50 g	70 g
calories	: 1600	1500	1400	1400	1800
	entrée	4e j	7e j	21e j	25e j - 56e j

Examens :

	Entrée	Milieu de séjour	Sortie
G.R.	4 300 000		
urée	: 0,40		
glycémie	: 0,70		
chol.T.	: 1,40	1,00	1,45
bil. T.	: 16	32	7
ML	: 31	29	35
S.G.O.T.	: 34	49	71
S.G.P.T.	: 28	21	49
phosph.Alc.	: 17,5	15	23
TTO	: 26 %	32 %	56 %
NH ₃	: 120	145	150
prot.	: 65	66	70
Alb.	: 23	33	30
R.	: 0,56	1	0,75

Traitement : Néomycine - Ornicétil - Vitaminothérapie -
Aldactone - Sérum Albumine : trois perfusions.

o

OBS. n°22 -

Mr CLE ..., 59 ans, employé de bureau
APC. Int. : 6 ans ½ - D : 54 j.

Histoire de la maladie

- hématémèses récidivant pendant 4 mois
- APC effectuée 2 à 3 semaines après la dernière hématémèse

Suites opératoires : bonnes

- encéphalopathie apparue 6 ans après l'intervention et ayant nécessité la réhospitalisation du malade.

Examen clinique :

- T : 1,59 m Poids : h : 68 à 70 kgs - a : 61 kgs.
- gastrectomie pour ulcère du bulbe 15 ans auparavant
 - pas d'hépatomégalie ni d'ascite
 - oedèmes malléolaires importants ayant bien régressé sous régime désodé
 - petit épisode d'encéphalopathie classé stade I ayant régressé rapidement avec la prise de Duphalac et de Néomycine.
 - découverte de troubles de la glycorégulation traités uniquement par un régime à 200 g de glucides.

Régime :

Na	:	200	200	800	800
protides	:	50	50	50	50
glucides	:	180	180	200	220
calories	:	1500	1300	1500	1600
		entrée	14e j	20e j	fin du séjour

Examens :

		Entrée	Sortie
G.R.		4 100 000	
urée	:	0,25	
glycémie	:	1,05 - 1,25 - 1,85 -	0,80
chol.T.	:	1,55	1,20
bil.T.	:	32	16
ML	:	33	20
S.G.O.T.	:	25	51
S.G.P.T.	:	18	18

	<u>Entrée</u>	<u>Sortie</u>
phosph.Alc. :	21	20
TTO :	30 %	25 %
NH ₃ :	195 -120-150-100-140-145	
Prot. :	69	64
Alb. :	27,5	21
R. :	0,66	0,50

Traitement : Androtardyl - Duphalac - Néomycine - Cépevit K.

OBS. n°23 -

Mr VID ..., 62 ans, Maçon
APC TL. Int : 6 mois - D : 34 j.

Histoire de la maladie

- première hématémèse ayant révélé la cirrhose
- récurrence de l'hémorragie un an plus tard
- deux à trois semaines après la 2e hématémèse on effectue une APC TL et une cholécystectomie.

Suites opératoires : bonnes

- apparition d'une encéphalopathie classée stade I et II 5 mois après l'intervention et pour laquelle le malade est ré-hospitalisé.

Examen clinique :

- T : 1,69 m - poids : h : 71 kgs - a : 64,7 kgs
- pas d'hépatomégalie
 - pas d'ictère ni d'oedème ni d'ascite
 - pas de signes cliniques d'encéphalopathie
 - poursuite de l'intoxication éolique.

Régime :

Na : 500 mg
protides : 50 à 55 g
calories : 1600

<u>Examens</u>	<u>Entrée</u>	<u>Sortie</u>
G.R.	3 800 000	
urée :	0,45	
glycémie :	1	
chol.T. :	1,85	1,25
bil. T. :	17	14
ML :	21	45
S.G.O.T. :	6	71
S.G.P.T. :	5	68
phosph.Alc. :	6	8,5
TTO :	21 %	27 %
NH ₃ :	120 - 125 - 230 -	100
prot. :	78	78
Alb. :	33	42
R. :	0,75	1,15

OBS. n° 24 -

Mr DEV ... 48 ans, Chauffeur de poids lourds
APC. Int. : 14 mois - D : 31 j.

Histoire de la maladie

+ première hématémèse 9 mois auparavant. A la suite d'une deuxième hématémèse suivie de plusieurs mélaenas, on effectue une APC moins d'un mois après la dernière hémorragie.

Suites opératoires

- bonnes en dehors de l'existence d'une petite ascite, d'un sub-ictère.

Examen clinique :

T : 1,74 m poids : h : 70 kgs - a : 56 kgs
- pas d'oedèmes malléolaires ni d'ascite
- hépatomégalie importante
- persistance ictère cutanéomuqueux en rapport avec poussée ictérogène de la cirrhose
- hyperammoniémie sans aucune traduction clinique - pas d'encéphalopathie - régressant sous traitement.

Régime : Na 1 g
 protides 60 g
 calories 1800

<u>Examens</u>	<u>Entrée</u>	<u>Milieu de séjour</u>	<u>Sortie</u>
G.R.	3 100 000		
urée :	0,25	0,45	0,20
glycémie:	0,90	1,05	0,80
chol.T. :	1,86	1,70	1,45
bil.T. :	13	70	240
ML :	34	41	48
S.G.O.T.:	27	255	920
S.G.P.T.:	14	260	400
phosph.Alc.	33	12	14
TTO :	46 %	26 %	14 %
NH ₃ :	175 - 130 - 410	340 - 320-230	110
Prot. :	75	72	76
Alb. :	40	34	24
R. :	1,15	0,9	0,46

Traitement : Duphalac - Ornicétil - Néomycine
 Ictéryl

OBS. n°25 -

Mr BAR ... 48 ans,
 APC. Int : 31 j - D : 50 j.

Histoire de la maladie

- Hématémèse due à une hypertension portale en rapport avec un bloc intrahépatique avec sclérose hépatoportale sans cirrhose vraie, d'étiologie indéterminée.
- Lors de l'intervention, on découvre un foie lisse, pas de lésions gastro-duodénales.

Suites opératoires : bonnes

- Examen clinique : T : 1,73 m
- poids - h : 73 kgs a : 66,6 kgs
 - pas d'oedèmes malléolaires ni d'ascite
 - hépatomégalie et splénomégalie très importantes

- pas de signes cliniques d'encéphalopathie
- apparition d'un diabète très important, instable, insulino dépendant et nécessitant la réhospitalisation du malade.

Régime :

Na	1 g	1 g
protides	60 g	60 g
glucides	200 g	200 g
calories	1800	1800
	entrée	38e j au 50e j

Examens :

	Entrée	Milieu de séjour	Sortie
G.R.	4 550 000		
urée :	0,25		
glycémie 8 h	1,30	2,20	2,20
" 12 h		2,70	4,50
" 16 h		3,20	3,40
chol.T. :	1,30	1,25	
bil.T. :	16	8	
ML :	50	48	
S.G.O.T. :	21	18	
S.G.P.T. :	7	14	
phosph.Alc.	48	9	
TTO :	42 %	60 %	
NH ₃ :	220	130	
Prot. :	82	78	
Alb. :	39	30	
R. :	0,75	0,60	

Traitement : Rocmaline.

Glucidoral et Glucophage jusqu'au 27e jour,
puis Insuline ordinaire puis Insuline Rapitard.

OBS. n° 26 -

Mr DEF ..., 63 ans, Monteur en ascenseur
ASR. Int : 23 j - D : 47 j.

Histoire de la maladie

- Hématémèse de faible abondance avec mélaena très important révélant la cirrhose. On effectue alors une ASP plus de trois mois après l'hémorragie digestive.

Suites opératoires : bonnes

- pas de complications.

Examen clinique :

T : 1,67 m Poids - h : 65 kgs - a : 53 kgs
 - diabète mineur découvert 10 ans auparavant équilibré par le régime seul
 - petite hépatomégalie
 - pas d'œdèmes malléolaires ni d'ascite
 - pas de signe clinique d'encéphalopathie.

Régime :

Na	800 mg	1,8 g	1,8 g
protides	60 g	70 g	70 g
glucides	200 g	200 g	250 g
calories	1400	1500	1700
	entrée	11e j	28e j — 47e j

Examens :

	<u>Entrée</u>	<u>Sortie</u>
G.R.	3 550 000	
urée :	0,30	
glycémie 8 h	0,74 - 0,95 - 1 g - 0,85	
" 16 h	1,40	
chol.T. :	1,50	2,05
bil.T. :	6	11
ML :	23	48
S.G.O.T. :	32	16
S.G.P.T. :	19	15
phosph.Alc.	7,7	7
TTO :	60 %	68 %
NH ₃ :	155	-
prot. :	74	67
Alb. :	28	26
R. :	0,6	0,63

OBS. n°27 -

Mr POI ..., 59 ans, peintre en bâtiment
ASR. - Int : 36 j - D : 47 j.

Histoire de la maladie

- première hématomèse 1 an auparavant
- à la suite d'une deuxième hématomèse avec décompensation oedémato-ascitique de la cirrhose, on effectue un mois après l'hémorragie digestive une ASR.

Suites opératoires :

- 8e jour : encéphalopathie avec coma pendant 6 jours
- 11e jour : apparition d'un mélaena traité comme un ulcère duodénal.

Examen clinique :

- T : 1,69 m poids : h : 72 kgs - a : 57 kgs
- diabète connu depuis 20 ans, équilibré par 2 comprimés de Diabinèse
 - pas d'oedèmes malléolaires ni d'ascite
 - pas d'hépatomégalie
 - pas de signe clinique d'encéphalopathie
 - persistance d'un sub-ictère conjonctival

Régime

Na	200 mg	200 mg	400 mg	600 mg
protides	50 g	60 g	70 g	70 g
glucides	220 g	220 g	250 g	250 g
calories	1450	1550	1700	1700
	entrée	26e j	33e j	37e j — 47e j

Examens :

	Entrée	Sortie
G.R.	4 250 000	
urée :	0,35	
glycémie 8 h	0,7 - 1,80 - 0,70 - 0,70-0,70	
" 12 h	2,20	
" 16 h	1,75	
chol. T. :	1,60	1,72
bil.T. :	10	8
ML :	23	16
S.G.O.T. :	25	25
S.G.P.T. :	14	17

	Entrée	Sortie
phosph. Alc. :	66	55
TTO :	32 %	52 %
NH ₃ :	135 - 165 - 140 - 187	
Prot. :	69	70
Alb. :	32	40
R. :	0,9	1,30

Traitement : Diabinèse (2 comprimés par jour)

o

OBS. n°28 -

Mr GUY ... 66 ans, Chef comptable
APC. Int : 3 mois ½ - D : 62 j.

Histoire de la maladie

- Hématémèse importante
- APC effectuée quelques jours après l'hémorragie digestive

Suites opératoires

- plusieurs épisodes d'encéphalopathie ayant nécessité des réhospitalisations.

Examen clinique

- T : 1,68 m - poids : h : 80 kgs - a : 63,3 kgs
- pas d'hépatomégalie - pas d'oedèmes malléolaires ni d'ascite
- 5 j. apparition d'une encéphalopathie classée stade III régressant avec une diminution de l'apport protidique
- apparition de troubles psychiques dès que l'on augmente l'apport protidique.

Régime

Na	300 mg		300 mg
protides	45 g	25 g	40 g
calories	1500		1500
	entrée	5e j.	14e j. — 62e j.

Examens

	Entrée	Milieu de séjour
G.R.	3 400 000	
urée :	0,25	0,25
glycémie :	0,95	-
chol.T. :	1,40	1,25
bil.T. :	11	14
ML :	32	38
S.G.O.T. :	33	30
S.G.P.T. :	24	22
phosph.Alc. :	1	23
TTO :	32 %	35 %
NH ₃ :	195-205-130-180	190 - 160 - 175
Prot. :	68	69
Alb. :	29	35
R. :	0,75	1

Traitement : Duphalac - Néomycine

OBS. n°29 -

Mme EST ..., 61 ans, sans profession
APCTL - Int. : 6 ans - D : 54 j.

Histoire de la maladie

- APCTL effectuée à la suite de plusieurs hématomés

Suites opératoires : bonnes

- hémochromatose secondaire
- calculs vésiculaires apparus à la suite d'un traitement pour ostéoporose et hypocalcémie chronique.
- ulcère duodénal postérieur à l'intervention.

Examen clinique :

- T : 1,63 m - Poids : h : 49 kgs - a : 47,300 kgs
- persistance de douleurs épigastriques post-prandiales en rapport avec une gastrite confirmée radiologiquement
 - hépatomégalie importante - petite splénomégalie
 - pas d'ascite mais petits oedèmes malléolaires
 - persistance d'un sub-ictère cutanéomuqueux

- découverte d'une courbe d'hyperglycémie pathologique entraînant une restriction de l'apport glucidique, la prescription de glucidoral (2 comprimés par jour).

Régime :

Na	1 g	
protides	65 g	70 g
glucides		250 g
calories	2100	1900
	entrée	6e j. au 54e j

Examens

	Entrée	Sortie
G.R.	2 500 000	2 300 000
urée :	0,30	
glycémie 8h	1,05	- 1,05 1
" 12h		1,45
" 16h		1
Chol.T. :	1,65	1,65
bil.T. :	32	13
ML :	59	40
S.G.O.T. :	15	37
S.G.P.T. :	14	19
phosph.Alc.	28	50
TTO :	78 %	100 %
NH ₃ :	-	-
Prot. :	60	63
Alb. :	27	30
R. :	0,8	0,9

Traitement : Phosphalugel - Néo-collargol - Durabolin -
Duphalac - Calcium - Glucidoral - 3 perfusions
de sérum albumine.

OBS. n°30 -

Mr DUM ..., 64 ans, conducteur RATP.
APC LL. Int : 47 j. D : 51 j.

Histoire de la maladie

- notion d'hépatite virale dans les antécédents

- 2 ans auparavant apparition d'une polynévrite et d'oedèmes malléolaires
- 1 an auparavant mélaena
- à la suite d'une hématomérose on effectue 1 mois ½ après celle-ci une APC LL.

Suites opératoires : bonnes

- pas de complications

Examen clinique :

- T : 1,65 m poids : h : 72 à 73 kgs - a : 65 kgs
- diabète insulino dépendant découvert 5 ans auparavant. Non aggravé par l'intervention
 - pas d'hépatomégalie, pas d'oedèmes ni d'ascite
 - pas de signes cliniques d'encéphalopathie
 - persistance d'un sub-ictère cutanéomuqueux
 - quelques épisodes diarrhéiques pendant le séjour

Régime

Na	500 mg	800 mg
protides	60 g	70 g
glucides	200 g	200 g
calories	1500	1700
	entrée	18e j au 51e j

Examens

	Entrée	Milieu du séjour
G.R.	3 550 000	
urée :	0,30	
glycémie 8h	1,10	0,90
" 12h		0,70
" 16h		0,90
chol.T. :	1,35	1,90
bil.T. :	14	30
ML :	78	58
S.G.O.T. :	27	27
S.G.P.T. :	15	24
phosph.Alc.	9	4
TTO :	39 %	35 %
NH ₃ :	65	200
prot. :	74	60
Alb. :	38	42
R. :	1	2,35

Traitement :

Insuline protamine zinc : 22 unités
Actapulgite.

o

OBS. n°31 -

Mr MAS ..., 61 ans, Electricien
APC . Int. : 1 an D : 49 j.

Histoire de la maladie

- intervention effectuée à la suite de plusieurs hématomés

Suites opératoires :

- immédiates : bonnes
- 1 an plus tard apparition de troubles psychiques en rapport avec une encéphalopathie porto-cave
- apparition d'un diabète équilibré par 2 comprimés de glucophage.

Examen clinique :

- T : 1,65 m poids : h : 80 kgs - a : 57,5 kgs
- petite hépatomégalie - pas d'oedèmes ni d'ascite
 - signes cliniques d'encéphalopathie, classés stade II en début de séjour régressant totalement avec le traitement médical
 - persistance d'un sub-ictère cutanéomuqueux.

Régime

Na	800 mg	800 mg	800 mg
protides	60 g	70 g	80 g
glucides	200 g	200 g	200 g
calories	1800	1800	1900
	entrée	16e j	22e j — 49e j

Examens

	<u>Entrée</u>	<u>Sortie</u>
G.R.	3 100 000	
urée :	0,25	
glycémie 8h	1,10 - 1,35 - 1,30 - 1,10 - 1	
" 12h	1,40	
" 16h	1,55	

	<u>Entrée</u>	<u>Sortie</u>
chol.T. :	1,90	1,75
bil.T. :	17	44
ML :	18	18
S.G.O.T. :	16	19
S.G.P.T. :	8	12
phosph.Alc.	2,5	4
T.T.O :	40 %	42 %
NH ₃ :	235-215-175-245-260-240	
Prot. :	66	70
Alb. :	27	40
R. :	0,7	1,3

Traitement : Glucophage 2 comprimés par jour.
 Duphalac - Néomycine - Lysortine -
 Vitaminothérapie.

o

OBS. n°32 -

Mme HIN ..., 62 ans
 . APC
 . ASR - Int. 50 j - D : 72 j

Histoire de la maladie

- . APC effectuée 1 mois après une hématomérose
- . 3 mois après l'intervention, apparition d'une ascite résistante au traitement médical
- . 1 mois plus tard à la suite d'une hématomérose on découvre une thrombose de la première intervention
- . 4 mois après l'hématomérose soit 8 mois après la première intervention on effectue une ASR.

Suites opératoires : bonnes, pas de complications.

Examen clinique : T : 1,55 m

- . poids - h : 60 kgs - a : 54 kgs.
- . petite hépatomégalie
- . ascite importante, augmentant de volume malgré un régime désodé, asséchée par une cure d'aldactazine
- . pas d'oedèmes malléolaires
- . pas d'ictère

. pas de signes cliniques d'encéphalopathie malgré une ammoniémie veineuse élevée.

Régime

Na 220 mg
protides 70 g
calories 2300 à 2400

Examens

	Entrée	Milieu du séjour
G.R.	3 800 000	
urée :	0,35	0,35
glycémie :	0,95	0,90
chol.T. :	1,20	1,50
bil.T. :	18	16
ML :	5	8
S.G.O.T. :	19	23
S.G.P.T. :	7	14
phosph.Alc. :	2,5	2
TTO :	39 %	42 %
NH ₃ :	360 - 120 - 130-250 - 190 - 300-135-120	
Prot. :	66	72
Alb. :	34	39
R. :	1,1	1,2

Traitement : Duphalac - Aldactone

o

OBS. n°33 -

Mr BEN, 27 ans
ASR - Int : 82 j - D : 59 j.

Histoire de la maladie

. Ablation d'un kyste hydatique du foie 12 ans auparavant
. A la suite d'une hématémèse, on découvre une hypertension portale liée à l'existence d'une hydatidose hépatique et on effectue 4 mois après l'hémorragie digestive une ASR ainsi qu'une nouvelle kystectomie.

Suites opératoires :

. Thrombose de l'anastomose sans retentissement clinique ou biologique.

Examen clinique :

T : 1,67 m poids - h : 69 kgs - a : 58,5 kgs
- hépatomégalie importante
- pas d'oedèmes malléolaires ni d'ascite
- pas de signes cliniques d'encéphalopathie, mais l'apport protidique a été légèrement diminué en raison de l'apparition d'une élévation de l'ammoniémie

Régime

Na	Normal			
protides	96 g	110 g	90 g	80 g
calories	2660	2750	3000	2700
	entrée	7 ^e j	25 ^e j	35 ^e j — 59 ^e j

Examens

	Entrée	Sortie
G.R.	3 500 000	4 100 000
urée :	0,30	
glycémie :	0,95	
chol.T. :	1,90	1,80
bil. T. :	30	16
ML :	70	74
S.G.O.T. :	23	19
S.G.P.T. :	20	15
phosph.Alc. :	23	19
TTO :	74 %	43 %
NH ₃ :	150-180-240-240 -	250 - 105
Prot. :	79	84
Alb. :	39	40
R. :	1	0,9

Traitement : Duphalac

OBS. n°34 -

Mr BOU ... 69 ans, Garçon de café
APC - Int. 19 j - D : 80 j.

Histoire de la maladie

. Décompensation ascitique de la cirrhose en même temps qu'une première hématomérose fait son apparition.
. Récidive de l'hématomérose 1 semaine plus tard et 2 semaines après on effectue une APC et une cholécystectomie avec cholangioduodénectomie pour un cancer du pancréas vraisemblablement.

Suites opératoires

. Apparition d'une petite ascite régressant rapidement.

Examen clinique :

T : 1,68 m - poids : h : 72 kgs - a : 57 kgs.
- hypertension artérielle modérée : Maxima - 17-18
- persistance d'un sub-ictère
- hépatomégalie importante
- amaigrissement régulier
- perte pondérale de 8 kgs en 80 j.
- pas d'oedèmes malléolaires ni d'ascite
- épisodes fréquents d'hyperammoniémie,
s'accompagnant de signes cliniques d'encéphalopathie allant du stade I au stade III, régressant sous traitement médical.

Régime

Na	200 mg	300 mg	200 mg	200 mg	200 mg
protides	50 g	64 g	45 g	55 g	50 g
calories	1700	2000	1500	1400	1700
	entrée	24e j	43e j	53e j	56e j - 80e j

Examens :

	Entrée	Milieu du séjour	Sortie
G.R.	3 300 000	3 300 000	3 200 000
urée :	0,55	0,65	
glycémie :	0,85		
chol.T. :	1,25	1,50	1,40
bil.T. :	32	16	18
ML :	37	53	47
S.G.O.T. :	21	14	16
S.G.P.T. :	10	8	15

	Entrée	Milieu du séjour	Sortie
phosp.Alc.:	3,5	2,5	2
TTO :	35 %	62 %	55 %
NH ₃ :	180 -260-120-	145-240-215 -	280-210
Prot. :	77	81	72
Alb. :	35	34	35
R. :	0,9	0,7	0,9

Traitement : Duphalac - Equanil - Néomycine - Ornicétil
Tridocélan -
8 perfusions de sérum albumine
vitaminothérapie.

o

OBS. n°35 -

Mme MAR ..., 72 ans, Saisonnière RATP
APC. Int : 40 j - D : 49 j.

Histoire de la maladie

- . Cirrhose d'origine éthylique sans décompensation oedéma-ascitique révélée par une hématémèse 1 an auparavant.
- . A la suite d'une récédive de l'hématémèse on effectue 1 mois plus tard une APC avec une cholécystectomie.

Suites opératoires : bonnes, pas de complications.

Examen clinique :

- T : 1,62 m - Poids - h : 67 à 68 kgs - a : 60,7 kgs
- petite hépatomégalie
 - pas d'ascite ni d'oedèmes malléolaires
 - pas d'ictère cutanéomuqueux
 - pas de signe clinique d'encéphalopathie porto-cave.

Régime :

Na 1,5 g
protides 70 à 74 g
calories 1900 à 2200

Examens :

	<u>Entrée</u>	<u>Sortie</u>
G.R.	2 900 000	3 500 000
urée :	0,20	
glycémie :	0,85	
chol.T. :	1,65	1,90
bil.T. :	7	11
ML :	35	52
S.G.O.T. :	18	23
S.G.P.T. :	10	12
phosph.Alc.:	2	4,5
TTO :	43 %	33 %
NH ₃ :	450 - 135 - 135 - 250 - 240	
Prot. :	65	69
Alb. :	28	40
R. :	0,8	1,35

Traitement : 4 transfusions de 400 cc de sang.

o

OBS. n°36 -

Mr BRO ..., 49 ans, Gardien de la Paix
APC. Int. : 43 j - D : 12 j.

Histoire de la maladie

- Hématémèses récidivant à peu d'intervalle chez un malade ayant une cirrhose d'origine éthylique
- APC moins d'un mois après la dernière hématémèse.

Suites opératoires :

- apparition d'une ascite.

Examen clinique

- T : 1,72 m - poids - h. : 74 kgs - a : 67 kgs
- hépatomégalie très importante
- pas de splénomégalie
- pas d'oedèmes malléolaires
- 2e jour d'hospitalisation, apparition d'une poussée d'insuffisance hépatique avec ictère cutanéomuqueux intense, vraisemblablement en rapport avec une thrombose de l'anastomose, et nécessitant la réhospitalisation du malade.

- par ailleurs, augmentation de l'ascite, pas de signe clinique d'encéphalopathie.

Régime :

Na	600 mg	350 mg
protides	60 g	60 g
calories	1700	1700
	entrée	3e j — 12e j

Examens :

	Entrée	Milieu du séjour	Sortie
G.R.	3 500 000		
urée :	0,30		
glycémie :	0,90		
chol.T. :	1,15	1,05	
bil.T. :	95	150	
bil.Directe:	66	112	
ML :	26	30	
S.G.O.T. :	480	870	
S.G.P.T. :	280	370	
phosph.Alc.:	15	6,5	
TTO :	5 %	5 %	- 5 %
NH ₃ :	135 - 135	110	- - 208
Prot. :	78	80	
Alb. :	40	27	
R. :	0,6	0,5	

Traitement : Lysortine - Auréomycine - Chophytol -
3 perfusions de sérum albumine.

o

OBS. n°37 -

Mr ADA, 58 ans, Fourreur
ASR. Int : 32 j - D : 42 j.

Histoire de la maladie

- cirrhose d'origine non éthylique, révélée par une hématurie en même temps qu'une décompensation oedémato-ascitique.
- ASR deux mois après l'hématurie.

Suites opératoires - bonnes, pas de complications.

Examen clinique :

T : 1,67 m - Poids : h : 67 kgs - a : 56 kgs
- tuberculose pulmonaire 2 ans auparavant
- petite hépatomégalie
- pas d'ascite ni d'oedèmes malléolaires
- pas d'ictère cutanéomuqueux
- pas de signe clinique d'encéphalopathie
- constipation chronique
- petit épisode grippal durant le séjour ayant rapidement régressé

Régime :

Na 1 g à 1,4 g
protides 80 g
calories 2400

<u>Examens :</u>	<u>Entrée</u>
G.R.	3 300 000
urée :	0,20
glycémie :	0,85
chol.T. :	1,30
bil.T. :	11
ML :	4
S.G.O.T. :	23
S.G.P.T. :	14
phosph.Alc. :	7,5
TTO :	34
NH ₃ :	170 - 80 - 100 - 93 - 150 - 128 - 280
Prot. :	60 - 65 - 60 - 70 - 64 - 65 - 70
Alb. :	37
R. :	1,6

Traitement : Lysortine - Vitaminothérapie.

o

OBS. n°38 -

Mme THO ..., 45 ans, fille de salle dans un restaurant
APC. Int. : 4 ans - D : 13 j.

Histoire de la maladie

- cirrhose d'origine éthylique
- APC à la suite d'une hématomérose

Suites opératoires :

- immédiates : bonnes
- poursuite de l'intoxication éthylique
- réhospitalisation 3 ans plus tard pour pré-coma hépatique
- découverte d'une amputation du lobe inférieur du foie à la scintigraphie hépatique. Cancer du foie ?

Examen clinique

- T : 1,60 m - poids : h : 63 kgs - a : 72 kgs
- hépatomégalie très importante
 - sub-ictère cutanéomuqueux
 - oedèmes malléolaires importants nécessitant la prescription de diurétiques
 - pas d'ascite
 - hyperglycémie provoquée, per os, de type pré-diabétique
 - apparition d'une encéphalopathie classée stade IV le 12^e jour du séjour et nécessitant la réhospitalisation de la malade.
- Encéphalopathie due à une poussée d'insuffisance hépatique en rapport avec une thrombose des veines sus-hépatiques.

Régime :

Na	200 mg	200 mg
protides	34 g	60 g
calories	1260	1400
	entrée	6 ^e j — 13 ^e j

Examens :

	Entrée	Sortie
G.R.	2 450 000	
urée :	0,30	0,30
glycémie :	0,85	2,40
chol.T. :	1,90	
bil.T. :	31	
ML :	47	
S.G.O.T. :	14	
S.G.P.T. :	5	
phosph.Alc. :	30	
TTO :	25 %	
NH ₃ :	130 - 140 - 150 - 240	
Prot. :	55	
Alb. :	27	
R. :	1	

Traitement :

Digitaline - Lasilix - Duphalac
3 transfusions de culots globulaires.

o

OBS. n°39 -

Mr AND, 52 ans, Veilleur de nuit
Garçon de bureau
APC TL - Int : 2 mois ½ - D : 51 j

Histoire de la maladie

- cirrhose d'origine éthylique révélée par l'apparition d'une hématomérose en même temps qu'une décompensation œdémato-ascitique - 2e hématomérose 3 mois plus tard - 3e hématomérose 1 mois plus tard. On effectue alors en urgence une APC TL lors de la 4e récurrence.

Suites opératoires : bonnes, pas de complications.

Examen clinique :

T : 1,80 m - poids : h : 84 kgs - a : 67,8 kgs
- hépatomégalie très importante
- pas d'œdèmes malléolaires ni d'ascite
- pas d'ictère
- pas de signe clinique d'encéphalopathie
- tuberculose pulmonaire bilatérale 8 ans auparavant.

Régime :

Na	900 mg	1 g	1,2 g	1,5 g
protides	50 g	60 g	80 g	90 g
calories	1800	2000	3000	3000
	entrée	16e j	26e j	32e j — 51e j

Examens :

	Entrée	
G.R.	2 800 000	- 3 200 000
urée	:	0,20
glycémie	:	0,80
chol.T.	:	1,50
bil.T.	:	29
ML	:	41
S.G.O.T.	:	13
S.G.P.T.	:	8

	<u>Entrée</u>
phosph. Alc.	18
TTO	:
NH ₃	: 240 - 180 - 138
Prot.	: 74 - 64 - 69 - 62
Alb.	: 29 - 31
R.	: 0,6 0,9

Traitement : 3 transfusions de culots globulaires
3 perfusions de sérum albumine.

°

OBS. n°40 -

Mme MEC ..., 49 ans, Tenancière de bar
APC TL - Int : 50 j - D : 66 j.

Histoire de la maladie

- Découverte d'une cirrhose d'origine éthylique à la suite de l'apparition d'un ictère, d'un délire alcoolique sub-aigu.
- APC TL, avec cholécystectomie, en urgence à la suite d'une hématomérose de grande abondance.

Suites opératoires :

- . encéphalopathie régressant rapidement
- . apparition d'une ascite

Examen clinique

- T : 1,66 m - poids : h : 57 kgs - a : 52 kgs
- tuberculose pulmonaire 25 ans auparavant
 - pas de signe clinique d'encéphalopathie - pas d'hépatomégalie
 - petites oedèmes malléolaires, persistance d'une ascite, malgré le régime désodé, régressant avec une cure d'aldactazine.

Régime :

Na 250 mg
protides 50 g
calories 2000

Examens :

	Entrée	Milieu du séjour	Sortie
G.R.	2 900 000.	3 000 000	3 500 000
urée :	0,20		
glycémie:	0,90		
chol.T. :	1,75	1,90	1,90
bil.T. :	26	52	25
ML :	47	45	50
S.G.O.T.:	18	16	18
S.G.P.T.:	5	8	12
phosph.Alc.	5	3	2,5
TTO :	30 %	32 %	21 %
NH ₃ :	280 - 190-150-170 -	220 - 128 -155	
Prot. :	75	67	65 : ;
Alb. :	36,5	31	30
R. :	0,9	0,9	0,86

Traitement : Equanil - Cépevit K - Aldactazine
 - 6 transfusions de culots globulaires
 - 6 perfusions de sérum albumine.

o

OBS. n°41 -

Mr LEP ..., 31 ans, Serrurier
 APC. - Int : 22 j - D : 44 j.

Histoire de la maladie :

- APC effectuée plus de 2 mois après 2 hématomésés survenues à un mois d'intervalle.

Suites opératoires : bonnes, pas de complication.

Examen clinique :

T : 1,72 m - poids : h : 80 à 83 kgs - a : 76 kgs.
 - hépatomégalie importante
 - pas d'oedèmes malléolaires ni d'ascite
 - petit épisode d'encéphalopathie classé stade II en rapport avec un écart de régime, régressant rapidement sous traitement médical, pas de réapparition de signes cliniques par la suite.

Régime :

Na 1 g
protides 50 g
calories 2000

Examens :

	<u>Entrée</u>	<u>Sortie</u>
G.R.	3 800 000	
urée :	0,30	
glycémie :	0,80	
chol. T. :	1,75	
bil.T. :	8	
ML :	57	
Gros :	1,45	
Hanger :	+	
Kunkel :	27	
S.G.O.T. :	23	
S.G.P.T. :	14	
TTO :	36 %	
NH ₃ :	135 - 70 - 155 - 135 - 140	
Prot. :	82 75 78	
Alb. :	51 46 47	
R. :	1,65 1,6 1,5	

Traitement : Arginine - 3 flacons puis arrêt.

OBS. n°42 -

Mr RED ..., 59 ans,
APC TL - Int. : 10 mois - D : 10 j.

Histoire de la maladie :

- cirrhose d'origine éthylique révélée par une hématémèse.
2 mois plus tard, on effectue une APC TL.

Suites opératoires :

- immédiates : bonnes
- apparition 2 mois ½ après l'intervention d'une hépatite virale post-transfusionnelle.
- 4 mois après l'intervention, décompensation oedéma-ascitique de la cirrhose.

- découverte d'une anémie hémolytique à cellules acanthoïdes
- plusieurs poussées d'encéphalopathie porto-cave

Examen clinique

Poids : a : 86,3 kgs

- phlébite 4 ans auparavant
- pas d'hépatomégalie
- ictère cutanéomuqueux
- oedèmes malléolaires, ascite de moyenne abondance
- 7e jour du séjour, apparition d'une somnolence
- 10e jour apparition d'une obnubilation, d'un encombrement bronchique, puis d'un coma s'accompagnant d'un oedème aigu pulmonaire qui entraîne le décès du malade.

Régime :

Na 800 mg
protides 60 g
calories 1900

<u>Examens :</u>	<u>Entrée</u>
G.R.	2 350 000
urée :	0,35
glycémie :	0,85
chol.T.. :	1,40
bil.T. :	58
ML :	75
Gros :	0,9
Hanger :	+
S.G.O.T. :	35
S.G.P.T. :	28
TTO :	27 %
NH ₃ :	105 - 70
Prot. :	67
Alb. :	28
R. :	0,7

Traitement : Néomycine

OBS. n°43 -

Mr MAN ..., 61 ans, Militaire de carrière
APC TL - Int : 47 j - D : 27 j.

Histoire de la maladie

- Hématémèse récidivant dans les jours suivants s'accompagnant de l'existence d'une ascite.
- moins d'un mois après la dernière hématémèse, on effectue une APC TL.

Suites opératoires : bonnes, en dehors d'un abcès de paroi.

Examen clinique :

- poids : a : 58,7 kgs
- hépatomégalie importante
- pas d'ascite ni d'œdèmes malléolaires
- à la suite d'une augmentation de l'apport protidique le 18e j., apparition de signes cliniques d'encéphalopathie classés stade II, puis stade IV, malgré le régime hypoprotidique. Réhospitalisation du malade.

Régime

Na	350 mg	350 mg	350 mg		
protides	40 g	60 g	80 g	60	35
calories	1600	1700	1700		
	entrée	6e j	8e j	22e j	24e j

Examens :

	Entrée	Sortie
G.R.	3 150 000	2 700 000
urée :	0,30	0,40
glycémie :	0,85	0,95
chol.T. :	1,55	2,00
bil.T. :	20	
ML :	73	
Gros :	0,90	
Hanger :	+	
Kunkel :	47	
S.G.O.T. :	23	
S.G.P.T. :	8	
phosph.Alc. :	6	
TTO :	99 %	86 %
NH ₃ :	130 - 145 - 145 - 125	-170 -165
Prot. :	74	
Alb. :	25	
R. :	0,5	

Traitement : 22e jour Néomycine - Duphalac.

OBS. n°44 -

Mr PIC ..., 66 ans

APC-LL - Int. : 42 j - D : 45 j

Histoire de la maladie

- première hématomérose 2 ans auparavant
- à la suite de 2 hématoméroses à 1 mois d'intervalle on effectue une APC-LL un mois après la 2ème hématomérose. Pas de traitement chirurgical de l'hernie hiatale découverte alors.

Suites opératoires :

- un abcès de paroi
- ictère généralisé.

Examen clinique :

- poids : a : 60,8 kgs
- pas d'hépatomégalie ni de splénomégalie
- pas d'oedèmes malléolaires ni d'ascite
- devant la persistance d'un ictère important, le malade est mis sous corticothérapie, ce qui permet une régression de l'ictère.
- Le 40e j, apparition chez un malade faisant des écarts de régime pour le sel, à la suite d'une augmentation de l'apport protidique de troubles du comportement puis d'une encéphalopathie classée stade II puis stade IV pour laquelle le malade est réhospitalisé.

Régime :

Na	800 mg	400 mg	400 mg	400 mg	400 mg
protides	60 g	60 g	70 g	80 g	90 g
calories	1800	1900	2000	2000	2500
	6e j	28e j	30e j	32e j	45e j

Examens :

	Entrée	29e j	Sortie
G.R.	3 150 000		
urée	: 0,40		0,30
glycémie	: 0,90	1,10	1,05

	<u>Entrée</u>	<u>29e j</u>	<u>Sortie</u>
chol.T. :	1,30	1,30	
bil.T. :	50	22	
ML :	53	38	
Gros :	0,90	1,10	
Hanger :		+	
Kunkel :	16	19	
S.G.O.T. :	30	23	
S.G.P.T. :	18	18	
TTO :	26 %	27 %	
NH ₃ :	70 - 140 -	110 - 110 - 105 -	180
Prot. :	77	67	75
Alb. :	34	38	
R. :	0,8	1,3	

Traitement : Auréomycine - Chophytol
Phosphalugel - Néomycine
Tridocélan - Cortancyl 50 mg puis doses dégressives.

o

OBS. n°45 -

Mr BOU ..., 57 ans, fonctionnaire
APC - Int : 28 j. - D : 42 j.

Histoire de la maladie :

- APC effectuée moins d'un mois à la suite d'une récurrence d'hémorragie digestive chez un malade ayant une cirrhose, d'origine éthylique, connue.

Suites opératoires :

- apparition d'une ascite abondante.

Examen clinique :

- poids : a : 61,6 kgs
- hépatomégalie importante
- persistance d'une circulation collatérale, d'un sub-ictère
- pas de signes cliniques d'encéphalopathie
- pas d'œdèmes malléolaires
- ascite abondante malgré un régime désodé, régressant d'une façon importante sous diurétiques (Aldactazine) uniquement,

le malade faisant des écarts de régime pour le sel.

Régime :

Na	300 mg	300 mg	300 mg
protides	45 g	54 g	55 g
calories	1700	2000	2200
	entrée	14e j	22e j — 42e j

Examens :

	<u>Entrée</u>
G.R.	3 000 000
urée :	0,25
glycémie :	0,75
chol.T. :	1,40
bil.T. :	10
ML :	38
Gros :	1,60
Hanger :	-
Kunkel :	27
S.G.O.T. :	16
S.G.P.T. :	7
TTO :	30 %
NH ₃ :	150
Prot. :	67
Alb. :	38
R. :	1,3

Traitement : Aldactone pendant 1 mois.

OBS. n°46 -

Mme COL ..., 69 ans, sans profession
APC LL. Int : 16 j - D : 48 j.

Histoire de la maladie :

- cirrhose, d'origine éthylique, révélée 5 ans avant l'intervention par l'apparition d'un ictère, d'une ascite. L'année suivante, nouvelle décompensation et apparition de la première hématomèse. Deuxième hématomèse 1 an plus tard puis 3e hématomèse 3 ans après la deuxième.

- 7 mois après la dernière hémorragie digestive on effectue une APC LL avec une cholécystectomie dans le même temps opératoire.

Suites opératoires : bonnes, pas de complications.

Examen clinique :

poids : a : 54,2 kgs
- pas d'oedèmes malléolaires ni d'ascite
- pas d'ictère
- pas de signe clinique d'encéphalopathie
- hépatomégalie importante
- courbe d'hyperglycémie provoquée per os, de type para-diabétique mais pas de glycosurie, ni d'hyperglycémie.

Régime : Na 1 g
 protides 70 g
 glucides 220 g
 calories 1800

Examens :

	<u>Entrée</u>	<u>Sortie</u>
G.R.	3 500 000	
urée :	0,40	
glycémie :	0,90 - 1 - 1 - 0,8 -	1,10
chol.T. :	1,30	1,90
bil.T. :	15	17
ML :	72	33
Gros :	1,20	1,80
Hanger :	+	+
Kunkel :	24	62
S.G.O.T. :	30	38
S.G.P.T. :	18	29
TTO :	76 %	98 %
NH ₃ :	150 - 75 - 140 - 130 -	150
Prot. :	67	72
Alb. :	33	39
R. :	0,97	1,2

OBS. n°47 -

Mr BAS ..., 68 ans, Retraité employé de la RATP
APC TT - Int. : 61 j - D : 39 j.

Histoire de la maladie :

- Apparition de cruralgies, rendant la marche impossible, et d'une ascite quelques semaines avant la première hématomèse. Plusieurs récidives hémorragiques dans les jours suivants et devant l'échec de la sonde de Blakemore, on effectue en urgence une APC TT.

Suites opératoires :

- plusieurs épisodes d'encéphalopathie porto-cave
- pas de varices oesophagiennes et anastomose perméable lors du contrôle radiologique.

Examen clinique :

- poids a : 69,5 kgs
- arythmie complète ancienne
- petite hépatomégalie
- pas d'oedèmes malléolaires ni d'ascite
- pas de signe clinique d'encéphalopathie porto-cave, mais augmentation importante de l'ammoniémie veineuse lors des essais d'augmentation de l'apport protidique.

Régime :

Na	800 mg	800 mg	800 mg
protides	50 g	40 g	50 g
calories	2000	2000	2000
	entrée	20e j	35e j — 39e j

Examens :

	Entrée	Milieu du séjour	Sortie
G.R.	4 170 000		
urée :	0,25		
glycémie :	0,85		
chol. T. :	1,30	1,15	
bil.T. :	20	8	
ML :	17	19	
Gros :	1,10	1,60	
Hanger :	+	++	
Kunkel :	22	14	
S.G.O.T. :	35	30	
S.G.P.T. :	15	17	
TTO :	54 %	40 %	
NH ₃ :	40	185	70
Prot. :	66		
Alb. :	31		
R. :	0,9		

Traitement : Digitaline - puis Cardiorythmine
Arginine - glucose : 5 flacons.

o

OBS. n°48 -

Mr FAG ..., 58 ans, ouvrier spécialisé
APC TL - Int : 31 j - D : 75 j.

Histoire de la maladie :

- Deux hématémèses dans l'année précédant l'intervention.
A la suite d'une troisième hématémèse, on effectue une APC TL
moins d'un mois après celle-ci.

Suites opératoires : bonnes, pas de complications.

Examen clinique :

T : 1,71 m
poids : h : 70 kgs - a : 62,4 kgs
- pas d'hépatomégalie
- pas d'oedèmes malléolaires ni d'ascite
- pas de signes cliniques d'encéphalopathie
- quelques ecchymoses, persistance d'un sub-ictère

Régime :

Na	650 mg	650 mg	650 mg
protides	40 g	60 g	70 g
calories	1800	2000	2000
	entrée	14e j	27e j — 75 j

Examens :

	Entrée	40e j	67e j
G.R.	3 150 000		
urée :	0,30		
glycémie :	1		
chol.T. :	1,50	1,50	1,55
bil.T. :	37	22	42
ML :	60	73	70
Gros :	0,70	1,10	1,05
Hanger :	+++	+++	++
Kunkel :	-	28	35
S.G.O.T. :	38	48	40
S.G.P.T. :	28	22	18
phosph.Alc.	16		

	<u>Entrée</u>	<u>40e j</u>	<u>67e j</u>
TTO :	27 %		26 %
NH ₃ :	175-125-170	170 - 95	-170 -160
Prot. :	81	74	67
Alb. :	25	25	34
R. :	0,5	0,5	1

Traitement : Ionescorte - Extraits de foie
 Tridocémine - Lysortine
 4 perfusions de sérum albumine.

o

OBS. n°49 -

Mr BAR ..., 43 ans, ouvrier dans la métallurgie
 APC TL - Int : 26 j - D : 37 j.

Histoire de la maladie :

- Cirrhose d'origine éthylique révélée par une hématémèse.
 2 mois après l'hématémèse, on effectue une APC TL.

Suites opératoires : bonnes, pas de complications.

Examen clinique :

T : 1,62 m - poids : h : 63 kgs - a : 56 kgs
 - foie petit, ptosé, dur
 - splénomégalie importante
 - persistance d'un sub-ictère
 - pas d'oedèmes malléolaires ni d'ascite
 - pas de signes cliniques d'encéphalopathie
 - hyperammoniémie veineuse en rapport avec des écarts
 de régime.

Régime :

Na	1 g	500 mg
protides	60 g	40 g
calories	2000	2100
	entrée	24e j — 37e j

Examens :

	<u>Entrée</u>	<u>Sortie</u>
G.R.	3 800 000	
urée :	0,30	
glycémie :	1	
chol.T. :	1,36	1,20
bil. T. :	17	20
ML :	20	26
Gros :	1,10	1,40
Hanger :	++	+
Kunkel :	24	-
S.G.O.T. :	14	21
S.G.P.T. :	5	17
NH ₃ :	185 - 300 - 215 -	120
Prot. :	75	70
Alb. :	26	31
R. :	0,6	0,8

Traitement : Néomycine à partir du 27e jour.

o

OBS. n°50 -

Mr BRU ..., 58 ans, Menuisier
ASR - Int : 37 j - D : 40 j.

Histoire de la maladie :

- Cirrhose d'origine éthylique bien compensée. A la suite de l'apparition de mélaenas, on effectue une ASR moins d'un mois après le dernier.

Suites opératoires : bonnes , pas de complications.

Examen clinique :

T : 1,70 m - poids - a : 70 kgs
- hépatomégalie importante
- part de l'alcool dans le régime : 53 % avant l'intervention
- malade logorrhéique
- pas de signes cliniques d'encéphalopathie
- pas d'ascite ni d'œdèmes malléolaires.

Régime :

Na	: 400 mg	400 mg
protides :	60 g	80 g
calories	1900	2200
	entrée	10e j — 40e j

Examens :

	<u>Entrée</u>	<u>30e j</u>
G.R.	3 580 000	
urée :	0,25	
glycémie :	0,86	
chol.T. :	1,60	
bil.T. :	7	
ML :	6	
Gros :	1,55	
Hanger :	+	
Kunkel :	11	
S.G.O.T. :	16	
S.G.P.T. :	7	
TTO :	36 %	- 58 %
NH ₃ :	228	- 120
Prot. :	79,5	81
Alb. :	30,5	42
R. :	0,62	1,1

Traitement : Polyvitaminothérapie.

OBS. n°51 -

Mme LEB ..., 65 ans, Tourneuse
ASR. Int. : 31 j - D : 60 j.

Histoire de la maladie :

- A la suite de plusieurs hématémèses se succédant à quelques jours d'intervalle, on effectue une ASR 1 semaine après la dernière hématémèse.

Suites opératoires : bonnes

- pas de réapparition de l'ascite antérieure à l'intervention.

Examen clinique :

T : 1,55 m - poids : h : 70 kgs - a : 61,5 kgs
 - hépatomégalie importante
 - pas d'ascite ni d'oedèmes aux membres inférieurs
 - pas de signes cliniques d'encéphalopathie, mais augmentation de l'ammoniémie veineuse lors de chaque essai d'augmentation de l'apport protidique alimentaire.

Régime :

Na	1 g	1 g	1 g	300 mg	300 mg	300 mg
protides	60 g	30 g	40 g	50 g	30 g	35 g
calories	2000	1800	1800	2200	2100	2000
	entrée	5e j	14e j	20e j	26e j	39e j - 60ej

Examens :

	Entrée	Milieu du séjour
G.R.	3 580 000	
urée :	0,30	
glycémie :	1,00	
chol.T. :	1,32	1,40
bil.T. :	6	6
ML :	29	15
Gros :	1	0,95
Hanger :	+	+
Kunkel :	75	14
S.G.O.T. :	25	30
S.G.P.T. :	12	10
TTO :	54 %	48 %
NH ₃ :	270 - 150 - 96 -	450 - 103-133-84-135
Prot. :	67	68,5
Alb. :	38	35,5
R. :	1,3	1,07

Traitement : Néomycine - Lysortine
 Librium - Vitaminothérapie.

OBS. n°52 -

Mr SAN ..., 33 ans, Manoeuvre
 ASR - Int : 51 j - D : 95 j.

Histoire de la maladie :

- cirrhose d'origine éthylique avec splénomégalie et hypertension portale ayant entraîné l'apparition de varices oesophagiennes. ASR faite à titre prophylactique.

Suites opératoires : bonnes, pas de complications.

Examen clinique :

T : 1,64 m - poids : h : 63 kgs - a : 56 kgs
 - persistance de brûlures épigastriques post-prandiales antérieures à l'intervention, mais pas d'image ulcéreuse sur les contrôles radiologiques effectués lors de l'intervention.
 - pas d'hépatomégalie - pas d'ictère
 - pas d'ascite ni d'oedèmes aux membres inférieurs
 - pas de signes cliniques d'encéphalopathie mais apparition d'une hyperammoniémie veineuse dès que l'on tente d'augmenter l'apport protidique alimentaire.

Régime

Na	normal			
protides	40 g	50 g	30 g	40 g
calories	2000	2000	2400	2700
	entrée	33e j	38e j	70e j : — 95e j

Examens

	Entrée	Milieu du séjour
G.R.	4 840 000	
urée :	0,20	
glycémie :	0,94	
chol.T. :	1,9	1,8
bil.T. :	5	8
ML :	12	15
Gros :	1,05	1,70
Hanger :	+	-
Kunkel :	102	30
S.G.O.T. :	18	27
S.G.P.T. :	10	20
phosph.Alc. :	-	4,5
TTO :	64 %	
NH ₃ :	292 - 286 - 170 -	150 - 185 - 250 - 205
Prot. :	58,5	67
Alb. :	29,5	44
R. :	1	1,9

Traitement : - Néomycine - Ornicétil pendant 2 mois -
Primpéran.

o

OBS. n°53 -

Mr HER ..., 39 ans, Magasinier
APC - Int. : 2 ans - D : 37 j

Histoire de la maladie :

- Cirrhose d'origine éthylique révélée par une hématomérose.
- 3 ans plus tard, lors d'une hospitalisation pour une décompensation de la cirrhose, on effectue une APC.

Suites opératoires :

- 2 ans après poussée d'insuffisance hépatique en rapport avec une hépatite virale ayant entraîné un coma.

Examen clinique :

- T : 1,70 m - poids : h : 67 kgs - a : 60 kgs
- pas d'hépatomégalie
- pas d'ascite ni d'oedèmes aux membres inférieurs - pas d'ictère
- pas de signes cliniques d'encéphalopathie porto-cave mais hyperammoniémie veineuse obligeant le malade à conserver un régime très restreint en protides.

Régime :

Na	normal			normal
protides	50 g	40 g	20 g	30
calories	2100	2100	2300	2300
	entrée	7e j	20e j	26e j — 37e j

Examens :

	<u>Entrée</u>	
G.R.	3 900 000	
urée :	0,10	
glycémie :	0,76	
chol.T. :	1,20	
bil.T. :	4	
ML :	39	
S.G.O.T. :	30	
S.G.P.T. :	5	
TTO :	37 %	

NH₃ : 150 - 232 - 126 - 165
Prot. : 74
Alb. : 27
R. : 0,58

Traitement : Néomycine - Ornicétil
Lysortine.

o

OBS. n°54 -

Mr BER ..., 49 ans, Ouvrier d'imprimerie
APC TL - Int. : 26 j - D : 45 j

Histoire de la maladie :

- cirrhose d'origine éthylique révélée par une hématomérose ayant nécessité la pose d'une sonde de Blakemore.
- un mois après l'hématomérose, on effectue une APC.TL.

Suites opératoires : bonnes

- persistance de l'ascite antérieure à l'intervention
- régression de la circulation collatérale.

Examen clinique :

- T : 1,70 m - poids : h : 80 kgs - a : 68,6 kgs
- discrète hépatomégalie
 - pas d'ictère - pas d'œdèmes aux membres inférieurs
 - régression de l'ascite avec un régime sans sel d'apport
 - pas de signes cliniques d'encéphalopathie, mais apparition d'une hyperammoniémie veineuse, le malade faisant des écarts de régime.

Régime :

Na	1 g	600 mg	600 mg	600 mg
protides	60 g	40 g	20 g	30 g
calories	2000	1900	1900	1900
	entrée	7e j	14e j	24e j — 45e j

Examens :

	<u>Entrée</u>
G.R.	4 100 000
urée :	0,20
glycémie :	0,83
chol.T. :	1,72
bil. T. :	5
ML :	20
Gros :	1,30
Hanger :	++
Kunkel :	50
S.G.O.T. :	20
S.G.P.T. :	5
NH ₃ :	112 - 222 - 142 - 200 - 136 - 167
Prot. :	77
Alb. :	36
R. :	0,88

Traitement : Néomycine - Ornicétil - Lysortine.

o

OBS. n°55 -

Mr BUR ..., 42 ans, Cantonnier
APC TL - Int. : 58 j - D : 43 j

Histoire de la maladie :

- Cirrhose d'origine éthylique révélée par l'apparition d'une ascite. L'année suivante première hématémèse, réapparition de l'ascite à la suite d'écarts de régime. Un mois plus tard, le malade fait 6 hématémèses dans la même journée. Une APC TL est alors effectuée trois mois après les dernières hématémèses.

Suites opératoires : bonnes, pas de complications.

Examen clinique :

T : 1,59 m - poids - h : 55 kgs - a : 48,2 kgs
- amyotrophie de type pseudomyopathique des deux membres supérieurs prédominant au niveau des deltoïdiens, des sus et sous épineux.
- hépatomégalie importante
- persistance d'un ictère cutanéomuqueux
- pas d'ascite ni d'œdèmes aux membres inférieurs.
- pas de signes cliniques d'encéphalopathie.

Régime :

Na 800 mg
protides 70 g
calories 2300

Examens :

	<u>Entrée</u>
G.R.	3 800 000
urée :	0,13
glycémie :	0,76
chol.T. :	1,14
bil.T. :	30
ML :	17
Gros :	1,40
Hanger :	+
Kunkel :	18
S.G.O.T. :	25
S.G.P.T. :	10
TTO :	32 % 32 %
NH ₃ :	232 - 112 - 78 - 139
Prot. :	72
Alb. :	39
R. :	1,18

Traitement : Néomycine - Lysortine - Vitamine K1.

o

OBS. n°56 -

Mr MAU ..., 47 ans, Serrurier
ASR. Int : 27 j - D : 63 j.

Histoire de la maladie :

- Cirrhose d'origine éthylique connue depuis 10 ans - pas de décompensation oedémato-ascitique. ASR effectuée moins d'un mois après l'apparition d'une hématurie.

Suites opératoires :

- . encéphalopathie classée stade IV (coma)
- . sub-ictère.

Examen clinique :

- T : 1,66 m - poids : h : 56 kgs - a : 51 kgs
 - pas d'hépatomégalie
 - pas de signes cliniques d'encéphalopathie
 - pas d'ascite
 - oedèmes malléolaires régressant totalement avec le régime désodé.
 - persistance de l'ictère cutanéomuqueux régressant sous corticothérapie.

Régime : Na 800 mg
 protides 40 g
 calories 2000

Examens :

	Entrée	36e j	41e j
G.R.	3 850 000		
urée :	0,35	0,25	
glycémie :	0,75		
chol.T. :	1,04		1,80
bil.T. :	25	68	28
ML :	5		33
Gros :	1,30		1,25
Hanger :	+++		++
Kunkel :	22		22
S.G.O.T. :	62	220	100
S.G.P.T. :	32	145	40
phosph.Alc.			24
T.P. :	28 %		52 %
NH ₃ :	130 - 187	225	90 - 225
Prot. :	67		73
Alb. :	24		22
R. :	0,56		0,43

Traitement : Extraits hépatiques - Stérandryl - Néomycine -
 Lysortine - 27e j : Cortancyl à doses dégressives.

OBS. n°57 -

Mr GUE ..., 47 ans, Mécanicien
 APC TL. - Int. : 30 j - D : 26 j.

Histoire de la maladie :

- Cirrhose d'origine éthylique révélée par l'apparition d'oedèmes aux membres inférieurs. L'année suivante première hématomé. Récidive 2 ans plus tard. 3 nouvelles hématoméses rapprochées survenues 4 ans après la découverte de la cirrhose amenant à effectuer une APC TL 2 mois après la dernière hématomé.

Suites opératoires : bonnes , pas de complications.

Examen clinique :

T : 1,75 m - poids : h : 68 kgs - a : 59,6 kgs
- hépatomégalie importante
- pas d'ascite ni d'oedèmes aux membres inférieurs
- pas de signes cliniques d'encéphalopathie
- lobectomie pour tuberculose 7 ans auparavant.

Régime :

Na 1 g
protides 60 g
calories 1900 à 2200

Examens :

	<u>Entrée</u>	<u>16e j</u>	<u>23e j</u>
G.R.	3 700 000	3 820 000	
urée :	0,25		
glycémie :	0,85		
chol.T. :	1,30	1,50	1,30
bil.T. :	28	20	30
ML :	35	40	26
Gros :	1,20	0,90	1,20
Hanger :	+	0	+
Kunkel :	6	13	10
S.G.O.T. :	20	10	5
S.G.P.T. :	12	10	5
TP. :	52 % - 63 %	75 % -	60 %
NH ₃ :	100 - 230	138 -	156
Prot. :	77	72	70
Alb. :	36	33	33
R. :	0,88	0,85	0,89

Traitement : Fumafer - Vitamine K, Somatyl.

OBS. n°58 -

Mr FRU ..., 51 ans, comptable
ASR - Int : 16 j - D : 47 j

Histoire de la maladie

- cirrhose d'origine éthylique révélée par une hématomèse -
récidive hémorragique deux mois plus tard. ASR effectuée
moins d'un mois après la 2e hématomèse.

Suites opératoires :

- 2 petites hématomèses dans les suites opératoires immédiates.

Examen clinique :

T : 1,62 m - poids : h : 72 kgs - a : 63,7 kgs
- pas d'hépatomégalie
- pas d'ascite ni d'oedèmes malléolaires
- pas de signe clinique d'encéphalopathie
- constipation chronique
- diminution de l'apport protidique à la suite de l'apparition
d'une hyperammoniémie veineuse

Régime :

Na	1,5 g	1,2 g	1,2 g
protides	50 g	65 g	40 g
calories	2000	1800	
	entrée	8e j	41e j - 47e j

Examens :

	Entrée	Sortie
G.R.	3 600 000	3 920 000
urée :	0,28	
glycémie :	1,78 - 0,86	
chol.T. :	1,30	1,60
bil. T. :	30	50
ML :	20	27
Gros :	1,50	0,90
Hanger :	++	+++
Kunkel :	7	18
S.G.O.T. :	55	20
S.G.P.T. :	18	11
TP. :	-	51 %
NH ₃ :	80 - 110 - 90 -	175
Prot. :	76	79
Alb. :	-	25
R. :	-	0,46

Traitement : Stérandryl - Lysortine -
Arginine - Néomycine

o

OBS. n°59 -

Mr CAY ..., 42 ans, Comptable
APC TT. Int : 6 ans 3/4 - D : 31 j.

Histoire de la maladie

- Cirrhose d'origine éthylique avec hypertension portale -
plusieurs hématémèses pendant 2 ans. Une APC TT est alors ef-
fectuée 2 mois après la dernière hématémèse.

Suites opératoires :

- plusieurs épisodes d'encéphalopathie
- apparition d'un diabète équilibré par Glucidoral et Gluco-
phage.

Examen clinique :

T : 1,64 m - poids : h : 64 kgs - a : 61,7 kgs
- tuberculose pulmonaire apparue 3 ans après l'intervention
- hépatomégalie et splénomégalie importantes
- pas d'ictère
- pas d'ascite ni d'œdèmes malléolaires
- pas de signe clinique d'encéphalopathie.

Régime :

Na	Normal
protides	60 g
calories	2000

Examens :

	<u>Entrée</u>	<u>24e j</u>
G.R.	3 450 000	4 240 000
urée :	0,25	-
glycémie :	1,10	1,10
chol.T. :	1,90	
bil. T. :	4	
ML :	34	
Gros :	1,50	
Hanger :	+	
Kunkel :	29	
S.G.O.T. :	48	
S.G.P.T. :	20	

	<u>Entrée</u>
TP. :	70 %
NH ₃ :	120
Prot. :	70
Alb. :	29
R. :	0,7

Traitement : Glucidoral : 2 comprimés par jour -
Glucophage : 1 comprimé par jour
Duphalac.
- 2 transfusions de culots globulaires
- 1 transfusion de 400 cc de sang.

o

OBS. n°60 -

Mme PIN ..., 63 ans, femme de ménage
APC. Int. : 32 mois - D : 20 j.

Histoire de la maladie :

- APC, avec cholécystectomie pour lithiase vésiculaire ; effectuée à la suite de plusieurs hématémèses.

Suites opératoires :

- Décompensation oedémato-ascitique avec encéphalopathie portocave 2 ans après l'intervention.

Examen clinique :

T : 1,53 m - poids - a : 62 kgs
- hépatomégalie importante
- rate augmentée de volume
- pas d'ascite ni d'oedèmes malléolaires
- ictère très intense lié à l'existence d'une poussée d'insuffisance hépatique majeure
- nombreuses ecchymoses, apparition de mélaenas
- encéphalopathie classée stade II en début de séjour puis apparition d'un coma hépatique terminal pour lequel la malade est réhospitalisée.

Régime :

Na 250 mg
protides 30 g
calories 1400

Examens :

	Entrée	15e j
G.R.	2 760 000	
urée :	0,32	
glycémie :	0,84	
chol.T. :	0,90	1,50
bil. T. :	38	55
ML :	38	35
Gros :	0,40	1,10
Hanger :	++	+
Kunkel :	33	18
S.G.O.T. :	30	104
S.G.P.T. :	18	32
phosph.Alc.	-	9,5
TP. :	39 %	20 %
NH ₃ :	165 - 150 -	145 - 125 - 145
Prot. :	57	66
Alb. :	22	31
R. :	0,63	0,89

Traitement : Ornicétil - Arginine
Polyvitaminothérapie

OBS. n°61 -

Mr MAR, 44 ans, représentant
ASR. Int. : 33 j - D : 34 j.

Histoire de la maladie :

- première hématémèse 4 ans auparavant
- poursuite de l'intoxication éthylique
- ASR - effectuée 2 mois après une nouvelle hématémèse.

Suites opératoires :

- Apparition d'une hypercoagulabilité, avec augmentation des plaquettes et de la fibrinémie, nécessitant un traitement anti-coagulant.

Examen clinique :

T : 1,65 m - poids h : 80 kgs - a : 66,8 kgs
 - petite hématomégalie
 - pas d'ascite ni d'oedèmes malléolaires
 - pas d'ictère
 - pas de signe clinique d'encéphalopathie

Régime :

Na	1,2 g	
protides	50 g	60 g
calories	1800	2000
entrée	12e j	34e j

Examens :

	<u>Entrée</u>	<u>20e j</u>
G.R.	3 950 000	
fibrinémie :		-8,5g/l -4,36 g/l
plaquettes :		600 000
urée :	0,32	
glycémie .. :	0,84	
chol.T. :	1,66	
bil.T. :	7	
ML :	6	
Gros :	1,60	
Hanger :	+	
Kunkel :	12	
S.G.O.T. :	20	
S.G.P.T. :	20	
TP. :	50 % - 87 % - 31 % - 63 % - 87 %	
NH ₃ :	165 - 130 -	145
Prot. :	81	
Alb. :	34	
R. :	0,72	

Traitement : Calciparine puis Pindione -
 Néomycine - Vitaminothérapie.

o

OBS. n°62 -

Mr CHE ..., 58 ans, chauffeur de chaudière
 APC TL. Int. : 53 j - D : 60 j.

Histoire de la maladie

- Cirrhose d'origine éthylique révélée par l'apparition d'une hématoméose très importante.
- APC TL effectuée dans la semaine suivant l'hématoméose.

Suites opératoires :

- petit épisode d'encéphalopathie rapidement régressif.

Examen clinique :

- T : 1,68 m - poids : h : 61 à 65 kgs - a : 52 kgs
- hépatomégalie modérée
 - apparition d'une ascite peu abondante, d'un ictère par cholestase, régressant totalement sous corticothérapie.
 - pas d'oedèmes aux membres inférieurs.

Régime :

Na	800 mg	800 mg
protides	55 g	70 g
calories	1900	2000
	entrée	34e j — 60e j

Examens

	Entrée	18e j	34e j	45e j
G.R.	2 740 000			
urée :	0,20			
glycémie :	0,90			
chol.T. :	1,36 -	1,28	1,12	1
bil. T. :	22	58	26	16
ML :	38	59	35	53
Gros :	0,9	0,8	1	1,30
Hanger :	0	+	+	+
Kunkel :	6	17	6	10
S.G.O.T. :	160	180	102	32
S.G.P.T. :	125	200	97	8
phosph.Alc.	-	24	-	7
TP :	63 %	66 %	70 %	65 %
NH ₃ :	125	145	115	-
Prot. :	68	67	60	60
Alb. :	31	28	25	31
R. :	0,84	0,72	0,71	1,07

Traitement : Cortancyl à doses dégressives du 18e au 44e jour.
Transfusine - Ficarmone - Ictéryl.

OBS. n°63 -

Mr AGC ..., 29 ans, Manoeuvre
ASR. Int. 40 j - D : 62 j.

Histoire de la maladie

- Splénomégalie découverte 6 ans auparavant en Algérie.
- Cirrhose d'origine éthylique révélée par la survenue de plusieurs hématémèses rapprochées. ASR effectuée 15 jours après la dernière hématémèse.

Suites opératoires : bonnes, pas de complications.

Examen clinique :

- T : 1,58 m - poids : h : 65 kgs - a : 50 kgs
- petite hépatomégalie
 - pas d'ascite ni d'oedèmes malléolaires
 - pas d'ictère cutanéomuqueux
- pas de signe clinique d'encéphalopathie
- ingesta très satisfaisant ayant permis une reprise pondérale de 7 kgs.

Régime

Na	1,5 g	1,5 g
protides	58 g	73 g
calories	2350	2700
	entrée	7e j — 62e j

Examens

	Entrée	
G.R.	4 800 000	
urée	: 0,30	
glycémie	: 0,85	
chol.T.	: 1,54	
bil.T.	: 9	
ML	: 10	
Gros	: 1,70	
Hanger	: 0	
Kunkel	: 6	
S.G.O.T.	: 30	
S.G.P.T.	: 15	
T.P.	: 48 %	- 67 %
NH ₃	: 78	
Prot.	: 79	
Alb.	: 50	
R.	: 1,72	

Traitement : 7 injections d'hydroxo. 5000
vitamine K 1.

OBS. n°64 -

Mme MUR ..., 61 ans, Concierge
ASR . Int : 5 mois - D : 45 j.

Histoire de la maladie

- Cirrhose d'origine éthylique avec hypertension portale et anévrysme de l'artère splénique.
ASR. effectuée à titre prophylactique.

Suites opératoires :

- abcès de paroi.

Examen clinique

T : 1,51 m poids : h : 60 kgs - a : 53 kgs
- pas d'hépatomégalie - pas d'ictère cutanéomuqueux
- pas d'oedèmes malléolaires ni d'ascite
- pas de signe clinique d'encéphalopathie
- apparition de douleurs épigastriques post-prandiales.

Régime

Na	Normal	Normal
protides	65 g	70 g
calories	2000	2000
	entrée	17e j — 45e j

Examens

	<u>Entrée</u>
G.R.	3 400 000
urée :	0,30
glycémie :	0,70
chol.T. :	1,40
bil. T. :	6
ML :	26
Gros :	1,10
Hanger :	+
Kunkel :	15
S.G.O.T. :	50
S.G.P.T. :	20

TP : 83 %
NH₃ : 120
Prot. : 68
Alb. :
R. :

Traitement : Sorbitol - Lysortine
bismuth belladonné.

o

OBS. n°65 -

Mr SEM ..., 67 ans, Militaire de carrière
ASR. Int : 81 j - D : 71 j.

Histoire de la maladie

- Cirrhose d'origine éthylique révélée par 3 hématémèses réparties sur 4 ans, avec splénomégalie très importante.
- ASR avec pancréatectomie gauche effectuée 15 jours après une nouvelle hématémèse.

Suites opératoires :

- abcès sous phrénique gauche.

Examen clinique

- T : 1,79 m - poids : h : 80 kgs - a : 65,7 kgs
- persistance des varices oesophagiennes sur les radiographies de contrôle faites 3 mois après l'intervention.
 - pas d'hépatomégalie, pas d'ascite
 - petits oedèmes aux membres inférieurs régressant totalement avec le régime désodé.
 - pas de signe clinique d'encéphalopathie
 - apparition d'un sub-ictère au cours du séjour
 - constipation chronique.

Régime :

Na	Normal	2 g	2,5 g	1 g	1,50 g
protides	70 g	60 g	63 g	66 g	66 g
calories	2300	2500	2200	2300	2300
	entrée	13e j	27e j	37e j	62e j — 71e j

Examens :

	<u>Entrée</u>	<u>55e j</u>	<u>Sortie</u>
G.R.	4 440 000		4 070 000
urée :	0,35	0,28	
glycémie :	0,85		
chol.T. :	1,62	1,32	
bil. T. :	8	9	
ML :	98	24	
Gros :	1,20	1,80	
Hanger :	+	0	
Kunkel :	24	6	
S.G.O.T. :	16	5	
S.G.P.T. :	11	5	
TP. :	63 %	52 %	57 %
NH ₃ :	170	140	
Prot. :	66	60	
Alb. :	39	47	
R. :	1,44	3,6	

Traitement : Pyridoscorbine - Colchimax
Oroturic.

o

OBS. n°66 -

Mr VAN ..., 49 ans, Douanier
ASR - Int. : 23 j - D : 29 j.

Histoire de la maladie

- Cirrhose d'origine éthylique révélée par une hématémèse.
A la suite de l'apparition de plusieurs hématémèses rapprochées,
on effectue une ASR moins d'un mois après la dernière hématé-
mèse.

Suites opératoires :

- phlébite de la jambe droite ayant totalement régressé sous
traitement anticoagulant.

Examen clinique :

T : 1,78 m - Poids : h : 70 kgs - a : 62 kgs.
- hépatomégalie importante

- pas d'ascite ni d'oedèmes malléolaires
- pas d'ictère cutanéomuqueux
- pas de signe clinique d'encéphalopathie malgré de nombreux écarts de régime

Régime

Na	Normal
protides	70 à 75 g
calories	2100 à 2500

Examens :

	<u>Entrée</u>	<u>Milieu du séjour</u>
G.R.	4 600 000	3 860 000
urée :	0,13	0,22
glycémie :	0,82	0,70
chol.T. :	1,34	1,60
bil.T. :	6	7
ML. :	12	19
Gros :	1,20	1
Hanger :	+	+
Kunkel :	32	78
S.G.O.T. :	20	20
S.G.P.T. :	9	8
NH ₃ :	100	110
Prot. :	67	70
Alb. :	41	44
R. :	1,58	1,69

Traitement : Bénerva - Durabolin.

o

OBS. n°67 -

Mr MOR ... , 30 ans, Exploitant agricole
ASR - Int : 20 j - D : 20 j.

Histoire de la maladie

- Hépatonéphrite avec ictère intense et 4 jours de coma. Intoxication éolique chronique, première hématémèse 2 ans après. Récidive 6 ans après la première hématémèse. A la suite d'une 3e hématémèse apparue 10 ans après l'hépatonéphrite, on effec-

tue une ASR moins d'un mois après l'hémorragie digestive.

Suites opératoires : bonnes, pas de complications.

Examen clinique :

T : 1,71 m - poids : h : 68 à 70 kgs - a : 61,8 kgs
- hépatomégalie modérée
- pas d'ascite - pas d'oedèmes malléolaires
- pas de signe clinique d'encéphalopathie
- reprise pondérale de 4,6 kgs
- poursuite de l'intoxication éolique plus que probable.

Régime :

Na 1 g
protides 65 g
calories 2400

Examens

	<u>Entrée</u>
G.R.	3 720 000
urée :	0,20
glycémie :	0,80
chol.T. :	1,46
bil.T. :	35
ML :	10
Gros :	1,50
Hanger :	++
Kunkel :	48
S.G.O.T. :	27
S.G.P.T. :	5
TP. :	81 %
NH ₃ :	125
Prot. :	63
Alb. :	35
R. :	1,25

o

OBS. n°68 -

Mr MON, 50 ans, Boucher
ASR - Int : 36 j - D : 57 j

Histoire de la maladie

- Cirrhose d'origine éthylique connue depuis plusieurs années.
- Découverte d'une hypertension portale à la suite d'une héma-

témèse.

- ASR effectuée un mois après l'hémorragie digestive.

Suites opératoires : bonnes, pas de complications.

Examen clinique :

T : 1,65 m - poids - h : 86 kgs - a : 74,5 kgs
 - hépatomégalie très importante
 - pas d'ascite ni d'oedèmes des membres inférieurs
 - pas de signes cliniques d'encéphalopathie
 - persistance d'un ictère cutanéomuqueux
 - HTA ancienne, ayant régressé depuis l'intervention.

Régime :

Na	800 mg	800 mg	500 mg
protides	70 g	60 g	60 g
calories	2000	1500	1500
	entrée	12e j	20e j — 57e j

Examens :

	Entrée	Milieu du séjour	40e j
G.R.	4 480 000		
urée :	0,20		
glycémie :	0,82		
chol.T. :	2,50	1,60	2,30
bil. T. :		12	20
ML :	30	59	50
Gros :	0,90	1,10	1,50
Hanger :	++	++	+
Kunkel :	80	72	80
S.G.O.T. :	6	12	5
S.G.P.T. :	5	5	5
TP. :	28 % - 30 %	48 % -	28 %
NH ₃ :	125	115	125
Prot. :	81	68	70
Alb. :	44	38	38
R. :	1,19	1,27	1,18

Traitement : Arginine - Vitamine K 1.

OBS. n°69 -

Mme VLE ..., 57 ans, fille de salle dans un café
APC - Int. : 23 j - D : 28 j.

Histoire de la maladie :

- Découverte d'une cirrhose d'origine éthylique un an auparavant.
- A la suite d'une numération sanguine à 1 200 000 globules rouges, découverte de varices oesophagiennes
- APC effectuée 3 mois après l'hémorragie digestive.

Suites opératoires : bonnes, pas de complications.

Examen clinique :

- T : 1,56 m - poids : a - 52,100 kgs
- hépatomégalie très importante
 - foie dur, marronné
 - pas d'ascite, ni d'oedèmes des membres inférieurs
 - pas de signes cliniques d'encéphalopathie

Régime :

Na	400 mg	600 mg
protides	50 g	60 g
calories	2200	2300
	entrée	5e j — 28e j

Examens :

	<u>Entrée</u>	<u>Sortie</u>
G.R.	4 730 000	
urée	: 0,18	
glycémie	: 0,80	
chol.T.	: 1,80	2,05
bil.T.	: 10	7
ML	: 12	12
Gros	: 1,60	1,30
Hanger	: +	0
Kunkel	: 27	31
S.G.O.T.	: 8	17
S.G.P.T.	: 5	12
TP.	: 55 %	100 %
NH ₃	: 140	135
Prot.	: 75	72
Alb.	: 47	43
R.	: 1,68	1,48

Traitement : Arginine - Ficarmone -
Polyvitaminothérapie.

OBS. n°70 -

Mr MAR ..., 33 ans, Maçon
APC - Int. : 5 ans - D : 34 j.

Histoire de la maladie

- A la suite d'un séjour en Indochine, apparition d'hémorragies digestives. Le diagnostic de syndrome de Banti est alors posé et une splénectomie est effectuée.
- 3 ans plus tard plusieurs récurrences hémorragiques et 5 ans après la splénectomie on effectue une APC.

Suites opératoires :

- ulcère duodénal, apparu 3 ans après l'APC, révélé par une hématomérose.

Examen clinique :

- T : 1,62 m - poids : a : 62,700 kgs
- hémorragie méningée 1 an auparavant à la suite d'une chute accidentelle
 - persistance de céphalées, d'une discrète paralysie faciale
 - pas d'hépatomégalie
 - pas d'oedèmes malléolaires, ni d'ascite
 - pas de signes cliniques d'encéphalopathie.

Régime :

Na	1 g
protides	50 g
calories	1900

Examens :

	<u>Entrée</u>
G.R.	4 350 000
urée :	0,10
glycémie :	0,96
chol.T. :	1,9
bil.T. :	6
ML :	14
Gros :	1,9
Hanger :	++
Kunkel :	-

S.G.O.T. : 18
S.G.P.T. : 10
TP. : 95 %
NH₃ : 120
Prot. : 65
Alb. : 35
R. : 1,15

Traitement : Largactil - Gardéнал - Sorbitol -
Prantal.

o

OBS. n°71 -

Mr LEQ ..., 65 ans, Aide soignant
APC TL - Int : 13 j - D : 56 j

Histoire de la maladie :

- Hypertension portale révélée par une hématomérose chez un malade présentant une cirrhose d'origine éthylique.
- Récidive hémorragique 5 mois plus tard. APC TL effectuée 3 mois après la deuxième hématomérose.

Suites opératoires :

- signes discrets d'encéphalopathie ayant régressé en quelques jours.
- petit ictère.

Examen clinique :

- T : 1,56 m - poids : h : 56 kgs - a : 53 kgs
- pas d'hépatomégalie
 - persistance d'un sub-ictère conjonctival
 - pas de signe clinique d'encéphalopathie
 - apparition de petits oedèmes aux membres inférieurs avec l'élargissement de l'apport sodé, régressant totalement avec la diminution de celui-ci.
 - Le 27e j de l'hospitalisation, apparition chez ce malade, ayant déjà présenté des glycosuries intermittentes antérieures à l'intervention, d'une polydypsie, d'une polyurie, d'une petite déshydratation, de troubles psychiques en rapport avec l'apparition d'un diabète alors que le malade prenait 4 comprimés par jour de Betnesol. Diabète insulino dépendant.

Régime :

Na	800 mg	1,2 g		400 mg	400 mg
protides	58 g	55 g	50 g	50 g	60 g
glucides			150 g	180 g	200 g
calories	2000	2000	1400	1400	1500
	entrée	20e j	28e j	32e j	37e j — 56e j

Examens :

	<u>Entrée</u>	<u>Sortie</u>
G.R.	3 170 000	
urée :	0,20	
glycémie 8 h :	1	
" 12 h :		
" 16 h :		
chol.T. :	1,16	1,64
bil.T. :	22	8
ML :	25	18
Gros :	1,10	1,30
Hanger :	+	+
Kunkel :	10	80
S.G.O.T. :	30	10
S.G.P.T. :	10	12
TP. :	40 %	
NH ₃ :	100 - 105 - 120 - 90 - 100	
Prot. :	65	62
Alb. :	35	40
R. :	1,16	1,82

Traitement :

- Betnésol à doses dégressives du 6e j au 27e jour de l'hospitalisation
- Ficarmone, Sorbitol, Largactil.
- Insuline ordinaire 45 Unités par jour à partir du 30e jour de l'hospitalisation.

o

OBS. N°72 -

Mr BEL, 59 ans, Chauffeur livreur.
ASR - Int. : 29 j - D : 51 j.

Histoire de la maladie :

- Cirrhose d'origine éthylique révélée par une hématurie. A

cette époque on notait des brûlures épigastriques, mais pas d'ulcère, un début de polynévrite, pas de décompensation oedémato-ascitique, l'arrêt définitif de l'intempérance. Néanmoins, récidives hémorragiques l'année suivante puis 4 ans plus tard. Un mois après cette troisième hématomérose, on effectue alors une ASR.

Suites opératoires : bonnes, pas de complications.

Examen clinique :

T : 1,70 m - poids : h : 75 kgs - a : 68,7 kgs
- hypertension artérielle ancienne, durant le séjour maxima entre 15 et 17.
- pas d'hépatomégalie - pas d'ictère
- pas de signe clinique d'encéphalopathie
- pas d'ascite, mais oedèmes des membres inférieurs régressant totalement avec le régime désodé.

Régime :

Na 700 mg
protides 50 g
calories 2000

Examens :

	<u>Entrée</u>	<u>36e j</u>
G.R.	4 700 000	
urée :	0,30	
glycémie :	0,70	
chol.T. :	1,40	1,45
bil.T. :	8	10
ML. :	15	16
Gros :	1,40	1,60
Hanger :	+	0
Kunkel :	10	22
S.G.O.T. :	45	20
S.G.P.T. :	15	10
TP. :	52 %	
NH ₃ :	75 - 140 - 110 -	100
Prot. :	67	82
Alb. :	45	42
R. :	2,04	1,05

Traitement : Somatyl - Vitaminothérapie
Ficarmone - Lysortine.

OBS. n°73 -

Mr HUR ..., 45 ans, Maçon
APC TL - Int. : 36 j - D : 40 j.

Histoire de la maladie

- Cirrhose d'origine éthylique ancienne. Malade ayant fait une cure de désintoxication.
- A la suite de plusieurs hématomèses dans le même mois, une APC TL est effectuée un mois après la dernière hémorragie.

Suites opératoires : bonnes, pas de complications.

Examen clinique :

- T : 1,70 m - poids - h : 67 kgs - a : 63,400 kgs
- pas d'hépatomégalie - pas d'ictère
 - pas de signe clinique d'encéphalopathie
 - pas d'ascite mais discrets oedèmes des membres inférieurs, apparus à la suite d'une augmentation de l'apport sodé et régressant totalement avec la diminution de celui-ci.
 - petite tendance à la constipation.

Régime :

Na	1,5 g	600 mg
protides	65 g	75 g
calories	2275	2400
	entrée	19e j — 40e j

Examens :

	Entrée
G.R.	4 180 000
urée :	0,20
glycémie :	0,78
chol.T. :	1,66
bil.T. :	15
ML :	80
Gros :	1,50
Hanger :	+
Kunkel :	22
S.G.O.T. :	12
S.G.P.T. :	5
TP. :	100 %
NH ₃ :	120
Prot. :	77
Alb. :	47
R. :	1,56

OBS. n°74 -

Mr LEB ..., 55 ans, Comptable
APC. Int : 29 j - D : 52 j.

Histoire de la maladie :

- Cirrhose d'origine éthylique révélée par une hématomérose.
A la suite de plusieurs récidives dans les jours suivants, on effectue une APC quelques jours après la dernière hémorragie digestive.

Suites opératoires : bonnes, pas de complications.

Examen clinique :

T : 1,60 m - poids : h : 63 à 66 kgs - a : 58 kgs
- pas d'hépatomégalie
- pas de signe clinique d'encéphalopathie
- persistance d'un ictère cutanéomuqueux
- pas d'ascite, mais à la suite d'un apport sodé dépassant les possibilités d'excrétion urinaire du sodium, apparition d'oedèmes aux membres inférieurs. Petite régression des oedèmes avec la diminution de l'apport sodé, une cure d'aldactone.

Régime :

Na	1,2 g	800 mg	800 mg	400 mg
protides	70 g	55 g	80 g	75 g
calories	1500	1500	2000	2000
	entrée	7e j	18e j	32e j — 52e j

Examens :

	Entrée	Sortie
G.R.	3 220 000	3 620 000
urée :	0,45	0,30
glycémie :	0,70	0,82
chol.T. :	1,25	1,31
bil.T. :	-	-
ML :	39	25
Gros :	1	1
Hanger :	+++	+
Kunkel :	-	-
S.G.O.T. :	19	40
S.G.P.T. :	15	20
TP :	100 %	-
NH ₃ :	215 - 248	-

	<u>Entrée</u>	<u>Sortie</u>
Prot. :	74	78
Alb. :	37	33,5
R. :	1	0,77

Traitement : . 3 transfusions de 400 cc de sang
 . Aldactone en fin de séjour
 (réhospitalisation du malade pour poursuite
 du traitement et nouveau bilan).

o

OBS. n°75 -

Mr STR ..., 45 ans, Restaurateur
APC le 13.12.65 - Int. : 47 j - D : 17 j.

Histoire de la maladie

- Hématémèses récidivantes et rapprochées chez un malade ayant une cirrhose d'origine éthylique. APC faite dans les jours suivant la dernière hémorragie digestive.

Suites opératoires :

- . apparition d'une décompensation oedémato ascitique importante
- . signes cliniques d'encéphalopathie classés stade III.
- . apparition d'une hypoprotidémie.

Examen clinique :

- T : 1,72 m - poids - a : 70,5 kgs.
- . pas d'hépatomégalie, pas d'ictère
 - . persistance d'une ascite abondante, d'oedèmes importants aux membres inférieurs augmentant de volume dès l'arrêt des diurétiques.
 - . Durant tout le séjour, signes cliniques d'encéphalopathie classés stade II et III, malgré le traitement médical et le régime hypoprotidique.
 - . Décompensation oedémato ascitique et encéphalopathie portocave en rapport avec une thrombose partielle de l'anastomose.
 - Décès du malade par une hématémèse survenue à la suite de la thrombose totale de l'anastomose.
 - A noter un ulcère duodénal découvert 10 ans auparavant.

Régime :

Na	400 mg
protides	44 g
calories	1600

Examens :

	<u>Entrée</u>
G.R.	3 840 000
Urée :	0,20
glycémie :	0,90
chol.T. :	1,05
ML :	10
Gros :	0,8
Hanger :	++
S.G.O.T. :	20
S.G.P.T. :	10
TP. :	22 %
NH ₃ :	240
Prot. :	46
Alb. :	18
R. :	0,64

Traitement : Tériam puis Aldactone -
Ficarmone - Arginine - Vitamine K 1 et B 1 - B 6
Auréomycine.

CONCLUSIONS

-:-

De l'étude de 75 cas d'anastomose porto-cave il convient de tirer les conclusions suivantes :

- Dans les complications des anastomoses porto-caves nous n'avons pas constaté que la fréquence des ulcères gastro-duodénaux augmentait après les interventions de dérivation mais que par contre, ils présentaient un facteur de gravité accru.

- Les dérivations porto-caves ne sont responsables que de l'apparition de 5,6 % des diabètes apparus après l'intervention chirurgicale.

- Nous avons constaté 15 % de cas d'hypercoagulabilité parmi les anastomoses spléno-rénales, 7,7 % de cas de thrombose parmi les anastomoses porto-caves termino-latérales.

- Il n'a pas été possible, du fait du recrutement de nos malades, de déterminer une relation précise entre la survenue d'encéphalopathie porto-cave et le type de dérivation réalisée.

- Par contre, il existe une relation directe entre la survenue d'encéphalopathie porto-cave et l'apport protidique alimentaire :

. apparition de signes cliniques d'encéphalopathie lors de l'augmentation de l'apport protidique

. disparition des signes cliniques d'encéphalopathie lors de la diminution de l'apport protidique.

Dans ce cas, les encéphalopathies surviennent avec la même fréquence chez les malades vus peu de temps après l'intervention chirurgicale et ceux vus entre 5 mois et 6 ans $\frac{3}{4}$ après.

- Les encéphalopathies majeures contreignant le malade à un régime hypoprotidique sévère et permanent surviennent presque toutes chez des malades ayant fait des encéphalopathies dans les suites post-opératoires, ainsi que dans plus de 20 % des cas chez des malades faisant des écarts de régime.

- La prescription d'un régime hypoprotidique n'est donc justifiée que chez 40 % des malades.

- Le régime non carencé en protides a une action favorable sur l'insuffisance hépato-cellulaire. Action difficile à chiffrer, la majorité des malades se situant dans la période où régresse la poussée d'insuffisance hépatique liée à l'intervention chirurgicale.

En conclusion, il ressort de cette étude que le pronostic de ces malades est directement lié au degré d'insuffisance hépatique antérieur à l'intervention ainsi qu'à leur aptitude à suivre un régime strict.

-:-

Vu :

Le Président de Thèse :

Signé : J.L. LORTAT-JACOB

Vu :

Le Président de l'Université :

Signé : J. BAUMANN

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

Signé : R. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

-:-

- (1) VIDAL M. - Traitement chirurgical des ascites.
Presse Médicale 2, 747, 1903.
- (2) LEGER L., MARION P. - Indications et résultats de la chirurgie de l'hypertension portale.
Congrès Français de Chirurgie, 1964.
Presses Universitaires de France, Editeurs Paris.
- (3) RESNICK (RH), CHALMERS (TC), ISIAHARA (AD), GARCEAU (AJ), CALLOW (AD), SCHIMMEL (EM) Coll. -
A controlled study of the prophylactic portocaval shunt a final report.
Ann. Inter.Med. USA (1969) 70, n°4, 657-88, bibl. (19 réf.)
- (4) LORTAT-JACOB J.L., MAILLARD J.N., DROMER
Indications et résultats des anastomoses porto-cave.
Arch. Mal. App. Diges. 1959, 247-63.
- (5) CALLOW A.D., RESNICK R.H., CHALMERS T.C., ISHIHARA A.M., GARCEAU A.I., O'HARA E.T.
Surgery U.S.A. (1970) 67, n°1, 97-103, bibl. (19 réf.)
Résultats de l'anastomose porto-cave prophylactique.
- (6) WARREN W.D., FOMON J.J., ZEPPA R.
Further evaluation of selective decompression of varices by distal splenorenal shunt.
Ann. Surg. USA (1969) n°5, 652-60, bibl. (12 réf.)
- (7) GRUENAGEL H.H. - Die chirurgen der portalen hypertension.
Met. Welt. Dtsch (1969) n°12, 629-34-645 (bibl. 1/2 p.).

- (8) MAILLARD J.N. - Indications et résultats de l'anastomose porto-cave. Rev. Prat. 1966, 16, 727-736.
- (9) MICHOTÉY G., ASSADOURIAN R., LAMY J. - Indications actuelles des anastomoses porto-cave dans le traitement de l'hypertension portale de l'adulte. Marseille méd. (1968) 105, n°9, 661-5.
- (10) BENHAMOU J.P., BONFILS M., CAROLI J., LEGER L., PEQUINOT H., VARAY A. - Indications des anastomoses porto-cave. Presse Méd. 1963, 71, 925-6.
- (11) BERCHTOLD R. - Le syndrome d'hypertension portale pathogénèse, diagnostic, indications, traitement chirurgical, complications. Aktuelle probl. Chir. Schweiz, 1970, n°10, 124 p bibl. (226 réf.).
- (12) SAUBIER Ec, PARTENSKY C. - Méthodes et indications chirurgicales dans le traitement de l'hypertension portale par cirrhose. J. Méd. Lyon 1969, n°1177, 1823-4, 1827-9.
- (13) MAILLARD J.N., CAPELLE P., GIULI R., GOYER B. L'anastomose porto-cave d'urgence chez les cirrhotiques. A propos de 61 observations. Vie méd. Fr. 1969, 50, n°2; 4489, 4491, 4493, 4495.
- (14) MAILLARD J.N., LORTAT-JACOB J.L., BENHAMOU J.P. et DUBOIS C. L'anastomose porto-cave d'urgence. 66e Congrès Français de Chirurgie, p.246, Press. Univ. de France, éd. Paris 1964.
- (15) Indications et résultats de la chirurgie de l'hypertension portale. Rapport par MM. L. LEGER et P. MARION Congrès Français de Chirurgie, 1964. Presses Univ. de France, Edt. Paris.
- (16) CHILD G.G. - End to side versus side to side portocaval shunts in patients with hepatic cirrhosis. Amer. J. Surgen 1969, 117, n°1, 108-16 - bibl. (11 réf.).

- (17) STORCH H.H., KRUMHAAR D., SCHMITZ W. - Chirurgical
Behandlung der portalen Hypertension.
Munch. Med. WSCHR (1969), 111, n°49, 2555-61,
bibl.(55 ref.)
- (18) LINTON R.R., ELLIS D.S., GEARY J.E. - Critical comparative
analysis of early and late results of splenorenal
and direct portacaval shunts. Performed on 169
patients with portal cirrhosis.
Ann. Surg. 154, 446, 1961.
- (19) WARREN W.D., FOMON J.J., ZEPPA R. - Further evaluation
of selective decompression of varices by distal
splenorenal shunt.
Ann. Surg. U.S.A. (1969) n°5, 652-60 bibl.(12 ref.).
- (20) BRAULT J.A. - Résultats éloignés de 45 anastomoses spléno-
rénales pour hypertension portale.
Thèse Doc. Méd. Lyon, Impr. Beaux Arts J.Tixier
et Fils, 1970, In 8°, 1968, Bibl. (118 1/2).
- (21) ANSQUER A. née ANCEL - A propos de 12 observations de
septicémies survenues chez des malades atteints
de cirrhose du foie.
Thèse doc. Méd. Paris n°362 - 1970.
- (22) PARAF A., CAROLI J. - Septicémies colibacillaires porto-
caves. Cirrhoses du foie et phénomène de Sanarelli-
Shwartzmann.
Revue Médico-chirurg. des maladies du foie.
sept. 57, 17-28.
- (23) HAYNES J.D. - Gas Gangrene Septicemie. A late complication
of portocaval shunt.
Internation. surg. 1 USA (1969) 51, n°6, 504-8
(bibl. 13 ref.).
- (24) LEGER L., MAGDELAINE M., CORBEILLE G. - Septicémie à staphy-
locoque après anastomose porto-cave.
P.M. 1964, 72, 137-40.
- (25) PEQUIGNOT E. et PEQUIGNOT G. - Etude statistique et théra-
peutique des infections à entéro-bactériacées
survenant chez les cirrhotiques.
Revue Médico chirurg. des Maladies du foie, déc.62,
247-332.

- (26) LEGER L., CACHIN M., PERGOLA F. - Ulcères gastro-duodénaux après anastomose porto-cave.
P.M. 1960, 63-6.
- (27) GUTHERT H., WOCKEL W., ALTROCK H. - L'association de la cirrhose hépatique et de l'ulcère gastro-duodéal constatée lors des autopsies.
Dtsche Gesundh Wes (1968) 23, n°13, 601-5 bibl. (73 réf.) - Etude portant sur 15 568 autopsies pratiquées entre 1951 et 1960 y compris celles d'enfants. Association : 9, 16 % des cas.
- (28) MC PHEDRAN N.T., BETT H.D., STONE R.M., GOLDBERG M.
Some observations on the cause of the gastric hypersecretion following portocaval shunt.
Bull. soc. internation. Chir. Belg. (1968) 27, n°4, 286-90, bibl. (10 réf.).
- (29) CLARKE J.S., OZERAN R.S., HAERT J.C., CRUZE K., CREVLING V.
Peptic ulcer following portocaval shunt.
Ann. Surg., 148, 551-563, 1958.
- (30) ORLOFF M.J., CHANDLER J.G., ALDERMAN S.J., KEITER J.E., ROSEN H. - Gastric secretion and peptic ulcer following porto-caval shunt in Man.
Ann. Surg. U.S.A. (1969) 170, n°4, 515-27 bibl. (38 réf.).
- (31) KASS H., SCHLIERF G., MIKULICZRADECKI J.V. - Die Wirkung gastrointestinaler Hormone auf den Kohlenhydratstoffwechsel bei Patienten mit portocaval shunt.
Verh dtsch Gesellsch.
Innere med. (1969), 75, 647-50 bibl. (14 réf.).
- (32) THOMPSON J.C. - Alterations in gastric secretion after portocaval shunting.
Amer. J.Surg. (1969) 117, n°6, 854-65, bibl. (98 réf.).
- (33) BADER J.P., DUBRASQUET M., BONFILS S., BERNADES P., LEWIN M., LAMBLING A.
A study of the gastro secretagogue power of urine (P.S.U.) before and after portocaval anastomosis in man.
Scand. J.Gastro Enterol. Norway, (1969) 4, n°1, 65-73, bibl. (23 réf.).

- (34) FEKETE F., MAILLARD J.N., LORTAT JACOB J.L., DUPUY R.
Le traitement chirurgical couplé de l'hypertension
portale et de la maladie ulcéreuse.
Arch. Mal. App. Dig. 52, 3, 234-240, 1963.
- (35) PETITE J.P. - Cirrhose du foie et diabète sucré. Les
troubles de la glycorégulation des cirrhotiques.
Thèse Méd. Paris n°735- 1965.
- (36) MOT J.C. - Diabète sucré des cirrhoses de l'adulte.
Thèse Méd. Paris n°159 - 1961.
- (37) BLOODWORTH J.M.B. - Diabète sucré et cirrhose du foie.
Archives of Internal Medicine, vol.108, n°5,
p.695-701, nov. 61.
- (38) DOMART A., LABRAM C., BERGER R. - A propos d'une observa-
tion de diabète insulino résistant transitoire,
complicant une cirrhose avec hémochromatose se-
condaire. Les hyperglycémies des cirrhoses éthy-
liques.
Semaine des Hôpitaux de Paris 40, p.25-30, 1964.
- (39) LEGER L., LENRIOT J.P. - Retentissement fonctionnel et
conséquences métaboliques des dérivations porto-
caves chez le cirrhotique.
Presse Médicale tome 79, n°16, p.699-700,
27 mars 1971.
- (40) GARRETT J.C., VOORHEES A.B. Jr., SOMMERS S.C.
Renal failure following portasystemic shunt in
patients with cirrhosis of the liver.
Ann. Surg. U.S.A. (1970) 172, n°2, 218-25, bibl.
(41 Réf.).
- (41) MEILLAUD D. née PRISCH - Contribution à l'étude de l'en-
céphalopathie porto-cave - 110 observations d'anas-
tomoses chirurgicales.
Thèse Doct. Med. Paris n°644-1967.
- (42) SOUFFEZ A. - Ammoniémie veineuse dans le coma hépatique.
Etude critique, diagnostic, surveillance et traite-
ment. Thèse Doc. Méd. Paris n°693 - 1967.

- (43) MA M.H., MAC LEOD J.G., BLACKBURN C.R.B. - Long-term treatment of portal systemic encephalopathy with lactulose.
Australasian Annals of Medecine, vol.18, n°2, May, 1969.
- (44) HECHT Y. - Encéphalopathies des cirrhotiques.
Concours Médical, n°9, 27 février 1971, p.1489-1499, bibl. (15 réf.).

